

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THESE N° 206

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean, André HUMMEL

Né le 11 Décembre 1921, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 10 MAR 1949 19..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MORTS SUBITES ET RAPIDES
AU COURS DES
MANŒUVRES CRIMINELLES ABORTIVES

Travail du Laboratoire

de Médecine Légale de la Faculté de Médecine de Paris

(Professeur R. PIÉDELIEVRE, Directeur)

Président : M. PIÉDELIEVRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1949

10 MAR 1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : HUMMEL.

Prénoms : Jean, André.

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

HUMMEL (Jean, André). — Contribution à l'étude des morts subites et rapides au cours des manœuvres criminelles abortives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 87 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

HUMMEL (Jean, André). — Contribution à l'étude des morts subites et rapides au cours des manœuvres criminelles abortives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 87 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

HUMMEL (Jean, André). — Contribution à l'étude des morts subites et rapides au cours des manœuvres criminelles abortives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 87 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

HUMMEL (Jean, André). — Contribution à l'étude des morts subites et rapides au cours des manœuvres criminelles abortives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1949, in-8°, 87 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1949, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

[DIPLÔME D'ÉTAT]

PAR

Jean, André HUMMEL

Né le 11 Décembre 1921, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MORTS SUBITES ET RAPIDES
AU COURS DES
MANŒUVRES CRIMINELLES ABORTIVES

Travail du Laboratoire
de Médecine Légale de la Faculté de Médecine de Paris
(Professeur R. PIÉDELIEVRE, Directeur)

Président : M. PIEDELIEVRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1949

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombredanne, Rouvière, Sannier, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique.	LEROUX (R.)
Assistance Médico-Sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale.	VERNE (J.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F.-M.)
	MONDOR (H.)
	QUENU (J.)
	N...
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie ..	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT (P.)
Clinique gynécologique	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	DEBRE (R.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale .	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	BENARD (H.)
	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLIER-RADOT (L.)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimen- taires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance . . .	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)

	MM.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale.	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie.	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DOSGREZ (H.)
Rhumatologie.	COSTE (F.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie	{ N... DELMAS. N. ff DEBËYRE.	{ PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD. N...
Anatomie pathologique	{ DELARUE Mlle GAUTHIER- VILLARS.	{ Pathologie chirurgicale.
Bactériologie.	{ BONNET. PASQUELLE.	{ Pathologie expérimentale.
Biochimie méd.	{ ETTORI. SCHAPIRA.	{ MERKLEN.
Dermato- syphillographie.	DEGOS.	{ BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.	{ Pathologie médicale
Hydrologie	DEBRAY.	{
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	{
Médecine légale	DEROBERT.	{
Neuro-chirurgie	PUECH.	{
Neurologie	DE SEZE.	{
Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.	{ Pédiatrie
Ophthalmologie	OFFRET.	{ LAPLANE. MARIE (Julien).
Oto-rhino- laryngologie	AUBIN.	{ Pharmacologie
Parasitologie	BRUMPT L.G.	{ CHEYMOL. BARGETON. PARROT.
Pathologie chirurgicale.	{ FEVRE. HUGUIER. LEGER.	{ Physiologie
		{ Physique médicale
		{ Psychiatrie
		{ Thérapeutique Agr. ch. d'ens.
		{ Urologie

COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	{	Clinique obstétricale	{
	AMELINE.		ECALLE.
	FUNCK- BRENTANO. MENEGAUX.		LACOMME.
Clinique médicale	{	Clinique ophtalmologique	RENARD.
	BOULIN.		
	HAGUENAU. MOUQUIN.		

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécalre en Chef .. D^r A HAHN.

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PIEDELIEVRE

Professeur de la Chaire de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la prési-
dence de cette thèse.*

Hommage et gratitude.

Le but de ce travail est de contribuer à l'étude d'une complication majeure et tragique de l'avortement criminel et d'essayer de lever l'anathème quelquefois porté sur cette question.

Qu'il nous soit permis de remercier le Docteur Léon DEROBERT, Professeur agrégé, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu nous apporter son précieux concours dans l'élaboration et dans la rédaction de ce travail.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

S'il est difficile de connaître le nombre exact et total des avortements criminels, une proportion importante de ceux-ci ne donnant lieu à aucune complication reste inconnue, il est malaisé de dissimuler des cadavres, et les statistiques montrent que quarante à cinquante pour cent des femmes autopsiées à l'Institut Médico-Légal sont mortes au cours de manœuvres abortives. Chiffre qui fixe les idées sur la fréquence et l'importance du problème. Cependant, parler de complications mortelles en matière d'avortement, c'est évoquer aussitôt pour beaucoup la série de catastrophes que l'on peut prévoir et imaginer dans un domaine ou tout est possible. C'est faire penser aux péritonites, perforations, infarctus, abcès, hémorragies, septicémies, tétanos et intoxications. La mort subite ou rapide semble être ignorée, elle n'est souvent mentionnée que pour mémoire, ou gratifiée d'une allusion discrète dans un petit paragraphe.

De la conclusion du Professeur MONDOR « Approbation généreuse de faits d'une précision étonnante » dans son livre « Les avortements mortels » où tout a pourtant été traité avec la rigueur scientifique, le sens clinique et l'habileté littéraire habituelle, au terme de diagnostic d'indigence lancé par d'autres auteurs, il n'y a qu'un pas, souvent vite franchi. D'ailleurs, rien ne semble devoir changer l'opinion générale sur ce sujet.

Les médecins et les chirurgiens, en ville ou à l'hôpital, n'observent généralement pas de tels faits. La femme étant morte, l'entourage se soucie davantage, sinon de faire disparaître le cadavre, du moins de composer une mise en scène pour donner le change aux voisins alertés et à la police qui ne va pas tarder à être avisée. D'autre part, par la rapidité des

phénomènes, l'appel du médecin est inefficace, inutile, lorsqu'il y répond, se borne à un constat de décès. Parfois, l'opérateur ou ses complices, après avoir vainement tenté de ranimer leur victime par les moyens empiriques habituels, vont dans leur affolement quérir un médecin auquel on se gardera bien vite de dire la vérité, se contentant de décrire une syncope au cours d'une visite ou à la fin d'un repas, de donner des renseignements fallacieux, sur une cardiopathie antérieure et inexistante. Les traités de médecine légale parlent bien des processus d'inhibition, c'est-à-dire d'arrêt cardio-respiratoire à la suite d'excitation périphérique en l'occurrence génitale; mais le médecin n'y croit pas, car au cours d'examens gynécologiques, il a provoqué des traumatismes, parfois violents, et n'a jamais observé des accidents analogues.

Les médecins militaires du fait de la création de corps auxiliaires féminins verront peut être des cas, pour l'instant ils n'en soupçonnent pas l'existence.

Les médecins des sapeurs-pompiers de Paris connaissent bien ces cas de morts brutales, car parfois il est fait appel à eux ou à Police-Secours dans l'espoir que leurs méthodes viendront à bout d'une syncope prolongée. Bien souvent ceux-ci n'ont qu'à poser les yeux sur les objets qui entourent le cadavre et que l'on a poussé avec précipitation sous les meubles ou recouvert tant bien que mal pour être renseignés sur ce qui s'est passé.

Les médecins de l'état-civil, de par leur mission devraient avoir présent à l'esprit cette cause de mort chez les femmes jeunes et neceintes dont ils ont à visiter les cadavres. La pratique montre qu'ils y pensent assez rarement si l'on juge de diversité des diagnostics fournis.

Seuls les médecins légistes ont affaire à de telles éventualités, car heureusement le caractère imprévu et rapide de la mort de jeunes femmes étonne encore les commissaires de police.

Nous allons montrer que ces morts subites ou rapides au cours des manœuvres criminelles abortives répondent à des processus emboliques et des processus d'inhibition.

CHAPITRE PREMIER

LA MORT PAR EMBOLIES

HISTORIQUE ET CONSIDERATIONS GENERALES

Dès 1667, l'auteur Anglo-Saxon RIDE réalise expérimentalement la mort des bovidés en leur insufflant de l'air dans les jugulaires. En 1818, BEAUCHESNE enlevant une tumeur du cou, observe et consigne le premier cas d'embolie gazeuse chez un être humain. En 1820, LAENNEC étudie plus particulièrement l'embolie pulmonaire. En 1846, WIRCHOW attribue à l'apoplexie pulmonaire une origine embolique. Puis les nombreux travaux de CHARCOT, CONHEIM, DUGUET, RANVIER, LETULLE, et plus récemment encore ceux de AMEUILLE, FAUVET, VILLARET, MONSAINGEON, BESANÇON, VON HAYEK et BINET, apportent d'intéressantes contributions à la clinique et à la pathogénie des embolies.

Suivant le siège de l'embolie nous distinguerons des embolies pulmonaires, cérébrales et cardiaques. Suivant la cause, nous observerons des embolies gazeuses, liquidiennes ou mixtes. Toutes se rencontrent au cours des manœuvres abortives exécutées soit avec une sonde, soit à l'occasion d'une injection intra-utérine d'eau pure ou additionnée d'eau oxygénée, d'eau de Javel, de liqueur de Labarraque, de permanganate de potassium, de savon, de vinaigre; soit à la suite d'une insufflation intra-utérine d'eau à l'aide d'une poire en caoutchouc, d'une pompe à bicyclette, à moins que l'avorteuse elle-même ne souffle à l'extrémité libre de la sonde; soit enfin par pulvérisation de poudre comme on le voit aux Etats-Unis, par injection de substances lipidiques comme on l'observe en Allemagne.

L'EMBOLIE PULMONAIRE

ETIOLOGIE

L'introduction d'une sonde, l'injection d'un liquide ou d'un gaz sous pression ayant pour conséquence la désinsertion du placenta déterminent des ruptures vasculaires qui permettent soit à des bulles gazeuses, soit à une certaine quantité de liquide de pénétrer dans les sinus veineux placentaires rompus. L'excitation utérine est considérable, mais n'est pas cause déclenchante des accidents, il n'y a aucune prédisposition particulière du sujet, exception faite de son passé pathologique.

PHYSIO-PATHOGENIE

Le mécanisme de la mort par embolie pulmonaire est fonction de la nature de l'embolus. Si certaines associations peuvent s'effectuer ou s'ébaucher, il est intéressant de séparer les diverses théories pathogéniques, car il y a toujours prédominance de l'une ou de l'autre.

Lorsque l'embolus est de nature gazeuse ou solide, ce qui est exceptionnel : c'est une perturbation locale brusque dans l'équilibre neuro-végétatif et moteur du poumon qui crée tous les accidents. Des sinus placentaires, l'embolus passe dans les veines iliaques, la veine cave et atteint les cavités droites du cœur. Il détermine, s'il est de petit volume, une polypnée réflexe, s'il est plus étoffé un phénomène d'apnée avec hypotension artérielle. L'étude de cette progression effectuée par FRANCK et MARTIN a montré que l'embolus mettait deux à dix-huit secondes pour venir des veines iliaques au cœur. La NÄGELI grâce au radio-cinéma a pu constater qu'il hésitait

quelques secondes, dansait à l'intérieur des cavités droites, et s'engouffrait dans l'artère pulmonaire. A ce moment, déclarent BINET et BURSTEIN, les bulles embolisantes éveillent la sensibilité endo-vasculaire des poumons et déclenchent un réflexe vaso-constricteur local. L'oblitération artérielle peu importante en elle-même du point de vue mécanique, s'accompagne d'une vaso-constriction intense réflexe. Le barrage pulmonaire réalisé de la sorte est la cause d'un trouble de la distribution du sang entre le système artériel et le système veineux. C'est cet obstacle au passage du sang au niveau du poumon qui cause la mort dans ces embolies non mécaniquement oblitérantes. De même l'effondrement tensionnel qui se produit dans la grande circulation peut s'expliquer par un réflexe à point de départ pulmonaire. Mais BINET et BURSTEIN pensent plutôt à un trouble de la circulation de retour par stase veineuse, et arrivée insuffisante de sang dans l'oreillette gauche, avec diminution de débit du cœur droit. L'organisme réagit tout d'abord par une vaso-constriction périphérique à cette chute tensionnelle mais cela dure peu. La manifestation nécropsique des phénomènes est soit un œdème aigu du poumon, soit un infarctus pulmonaire.

Lorsque l'embolus est de nature liquidienne ou solide, à forme de floculats, en l'occurrence de l'eau de savon, la théorie de LUMIÈRE sur les chocs anaphylactoïdes par l'introduction brusque d'un floculat dans la circulation, nous permet d'expliquer de façon rationnelle le mécanisme de la mort.

Auguste LUMIÈRE dans son livre « Colloïdes et micelloïdes » émet une théorie sur l'effet de l'injection de précipités insolubles dans la circulation.

Les expériences de LUMIÈRE sur les effets de l'injection de précipités insolubles dans la circulation s'exécutent en préparant des suspensions de précipités constitués par des substances minérales, insolubles, d'une inertie chimique complète, incapables de réaliser la moindre combinaison avec les liquides de l'organisme, tels que les précipités de sulfate de baryum, silicates alcalin-terreux, etc... dans un état de division suffisant et sous une forme physique convenable.

En injectant ces suspensions, à faible dose, dans les vaisseaux d'un chien, le premier symptôme qui apparaît est le prurit suivi de l'accélération de la respiration, en même temps que la pression artérielle baisse fortement, accompagnée d'une vaso-dilatation importante des vaisseaux viscéraux.

A plus forte dose, le premier effet du choc anaphylactoïde que l'on provoque ainsi, est le vomissement qui survient aussitôt après l'inoculation. La chute de pression est considérable l'animal est prostré, il n'a plus la force de vomir, puis le ténésme rectal apparaît avec une diarrhée liquide méangée de sang. On constate une paraplégie du train postérieur de l'incontinence sphinctérienne; les yeux deviennent hagards, les pupilles dilatées et l'animal tombe épuisé. La dyspnée est intense, la tension artérielle très basse; suivant les conditions de l'injection, l'animal peut mourir ou bien il se remet assez vite.

Or, ces symptômes sont rigoureusement les mêmes que ceux qu'on enregistre chez les animaux sensibilisés par un antigène quand, secondairement, ce même antigène est injecté dans les vaisseaux.

Non seulement le tableau clinique est exactement le même, mais ces caractères si singuliers décrits dans le choc anaphylactique, nous les retrouvons en tous points comparables et mêmes identiques, dans les chocs anaphylactoïdes par les précipités.

De tous points de vue, l'identité est parfaite. Ne sommes-nous pas alors autorisés à conclure que le choc anaphylactique a pour cause la formation d'un précipité insoluble, d'un flocculat qui s'est produit par la réaction de la protéine sensibilisatrice sur le plasma de l'animal sensibilisé ?

En résumé, l'injection de flocculats inertes, tels que le flocculat de sulfate de baryum dans le torrent circulatoire conduisant à des manifestations rigoureusement identiques à celles des chocs anaphylactiques, avec exactement tous les caractères pathognomoniques singuliers de ces chocs, d'une part, et le sérum d'animal sensibilisé, donnant, d'autre part un flocculat avec l'antigène sensibilisant et déchaînant.

C'est donc le précipité circulant dans les vaisseaux qui va bouleverser les fonctions de la vie organo-végétative. Or, nous savons que l'équilibre de ces fonctions est régi par le système nerveux sympathique; on est alors conduit à supposer que c'est par l'intermédiaire de ce système que le dérèglement s'opère.

Il semble fort rationnel d'admettre, dans ces conditions, que les particules solides en suspension dans le sang, dans la forme agressive sous laquelle elles doivent se présenter pour être choquantes, viennent irriter les ramifications nerveuses du sympathique au niveau de leurs terminaisons endothéliales vasculaires.

Le premier effet de ces excitations est de provoquer une énorme dilatation circulatoire qui irrigue les viscères, non seulement au niveau de ses gros rameaux, mais aussi jusque dans les plus fins capillaires; ces derniers, n'étant pas limités par des enveloppes solides, s'ouvrent dans les parenchymes et dans les tissus qu'ils traversent pour occasionner ces hémorragies caractéristiques des chocs violents.

Cette vaso-dilatation considérable augmente la capacité de l'ensemble des vaisseaux splanchniques et, comme le volume de sang ne varie pas pendant ce temps, la pression artérielle s'abaisse et la circulation se trouve ainsi ralentie.

La quantité de sang qui traverse le poumon dans un temps donné diminue par suite de ce ralentissement, l'hématose devient déficiente, les battements de cœur se précipitent, la respiration s'accélère, mais la compensation qui en résulte ne suffit bientôt plus; le bulbe n'est plus suffisamment irrigué et les phénomènes de syncope surgissent.

Le fait que la composition chimique des substances choquantes peut être extrêmement variée et produire toujours les mêmes effets se conçoit, puisque le floculat n'agit que par sa forme physique et non pas par sa constitution chimique.

L'eau de savon est une préparation de suspensions de précipités constituée par différentes substances chimiques; pénétrant dans la circulation, elle peut produire un choc anaphylactoïde, par irritation des terminaisons du sympathique vascu-

laire, puisque, comme l'a dit LUMIÈRE, le flocculat n'agit que par sa forme physique et non pas par sa constitution chimique.

Il est facile de comprendre qu'au début de la grossesse, l'eau de savon ne peut pas pénétrer dans la circulation générale, le placenta n'étant pas encore suffisamment développé; c'est pour cette raison, du reste, que cette méthode au début de la grossesse ne présente que peu de danger.

Au contraire, à partir du troisième mois et demi, le développement placentaire étant déjà important, l'eau de savon intra-utérine peut pénétrer facilement dans la circulation générale par les lacs sanguins et produire un choc anaphylactique par irritation du sympathique vasculaire.

UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT ont montré, eux, que l'excitation d'un nerf phrénique était capable de produire des foyers de suffusion hémorragique dans les deux poumons. Or, le nerf phrénique serait, selon ces auteurs, le nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. Au cours de la stase qui suit l'embolie, l'histamine s'accumulerait et déterminerait vasodilatation et infarctus. BRINCOURT a mis en évidence cette libération locale d'histamine après embolie pulmonaire et a constaté que l'injection d'histamine dans l'artère détermine des lésions exactement semblables à celles qui succèdent à une embolie.

Les travaux de Pierre DUVAL et BINET qui ont réussi à produire des lésions pulmonaires analogues aux infarctus en créant un état de sensibilité aux polypeptides musculaires par injection préparante puis déchainante, ont confirmé cette intervention d'un processus neuro-humoral.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de l'embolie pulmonaire au cours de manœuvres abortives est suraigu et foudroyant ou aigu et asphyxique.

Les manœuvres ont débuté suivant le rite habituel, la sonde a pénétré de huit à dix centimètres dans la cavité utérine, la

main a appuyé depuis un certain temps sur la poire remplie d'air ou de liquide.

Primitivement on observe une pâleur subite du visage et des extrémités, des sueurs profuses, des nausées, parfois un vomissement, tous phénomènes ultra-rapides, éphémères, d'origine réflexe, résultant autant de la distension des parois veineuses que du séjour intra-cardiaque de l'embolus qui serait à l'origine d'une douleur précordiale constrictive faisant pousser un cri à la patiente. La vaso-constriction pulmonaire entraîne immédiatement des phénomènes d'asphyxie, gêne respiratoire, soif d'air, dyspnée, cyanose du visage. L'avortée déclare qu'elle étouffe et qu'elle va mourir.

La forme foudroyante syncopale correspond presque à la description classique et impressionnante; l'asphyxie est mortelle en quelques secondes ou minutes et la mort survient par arrêt respiratoire.

La forme asphyxique tout aussi spectaculaire est marquée par une sensation de constriction thoracique à laquelle s'associe une intense suffocation. La respiration s'accélère, devient superficielle; à la pâleur du début succède rapidement une cyanose intense. Les lèvres deviennent violettes, les jugulaires turgescentes, le pouls rapide et irrégulier. Les pupilles se dilatent, le visage est anxieux, les mouvements cardiaques deviennent anarchiques et apparaît la fibrillation. Pour peu que l'agonie se prolonge, se manifestent des symptômes d'anoxémie cérébrale et bulbaire s'extériorisant par des contractures musculaires localisées ou des convulsions.

Si dans la majeure partie des cas la mort survient au cours même des manœuvres, il n'est pas moins vrai que des processus emboliques pulmonaires peuvent survenir après que celles-ci aient été terminées. C'est au moment où la femme met pied à terre, après être descendue du meuble ou du lit sur lequel elle s'est allongée, c'est plus tardivement, lorsqu'elle va quitter le local de l'avorteuse, dans l'escalier, sur le trottoir, qu'apparaissent les phénomènes qui conditionnent l'embolie pulmonaire.

OBSERVATIONS

Nous commencerons par citer un cas qui s'est produit en pratique médicale courante et qui, s'il n'a pas le privilège de suivre des manœuvres abortives, a le mérite de réaliser expérimentalement, si l'on peut dire, une mort par embolie pulmonaire. Il s'agit d'une femme morte au cours d'une insufflation au picrate d'argent pour infection vaginale.

OBSERVATION N° 1 (Docteur BREXFOGLE)

Une femme de vingt et un an est amenée en ambulance le 14 août 1944 à l'hôpital du Comté de Saint-Louis, elle venait de chez son médecin et le décès est constaté à l'arrivée. Information judiciaire ordonnée, l'enquête révèle les faits suivants : la jeune femme, mariée et troisième pare, avait consulté dans la journée, à 9 heures exactement, pour des pertes vaginales irritantes. Examinée, le praticien commence une insufflation vaginale avec une poudre composée de picrate d'argent et de kaolin ; tout se passe bien. Cinq minutes après la fin de l'opération, la malade s'assoit, pose une question, devient visiblement très pâle, dit : « J'ai mal au cœur » et retombe sur la table. Elle respire profondément et émet un son particulier comme si elle s'étranglait. Peu de temps après, dyspnée, cyanose, inconscience, une écume blanche commence à lui sortir de la bouche et syncope irréversible. Officiellement, on reconnaît que la mort a eu lieu à 10 heures 20 après application de tous stimulants et essai de respiration artificielle. L'enquête menée auprès de la famille n'a rien révélé, pas d'antécédents pathologiques en dehors d'un avortement provoqué à sept mois, en juillet 1943.

A l'autopsie pratiquée onze heures après le décès dans de bonnes conditions, on note : le cœur immergé dans l'eau et incisé « in situ », laisse échapper des bulles gazeuses de l'oreillette et du ventricule droit. Œdème et congestion des poumons, infarctus volumineux de toute la partie inférieure du poumon gauche, piqueté hémorragique pleural. Un utérus gravide contenant un fœtus de 1.600 grammes, placenta implanté à gauche et postéro-latéralement. Pas de traces de violences sur le col, les membranes sont intactes. Coloration brun-noir de la muqueuse vaginale. Secondaire-

ment, infarctus du rein droit, restes surrénaux congestifs, polype du côlon ascendant.

Conclusion : mort par embolie pulmonaire, comme le signe un infarctus du poumon gauche.

OBSERVATION N° 2 (Professeur DEROBERT, Docteur RECHT)

Le 6 février 1948 à 14 heures, Melle G..., trente-huit ans, entre dans le service de chirurgie de la Maison Départementale de Nanterre pour fausse-couche de 1 mois, provoquée et faite à 12 heures.

L'interrogatoire nous apprend qu'elle vivait en concubinage avec un nommé T..., et qu'elle était mère de deux enfants. Le 4 février 1948, elle aurait indiqué à son amant qu'elle n'avait pas vu ses règles et qu'elle avait des craintes d'être enceinte. Cependant de ce jour elle lui avait précisé qu'elle avait perdu quelques gouttes de sang. Le 6 février, en rentrant à son domicile, T..., trouve sa maitresse fatiguée, se plaignant de l'abdomen. Elle avait eu dans la journée une hémorragie utérine abondante. Comme elle était employée comme auxiliaire à la crèche de la Maison Départementale de Nanterre, il alla demander à un interne d'examiner sa maitresse. Elle fut admise immédiatement. Nous n'avons obtenu aucun renseignement sur le mode opératoire abortif.

A l'examen : teint pâle, tension artérielle à 10-8; pouls : 96; au toucher vaginal : col ouvert et corps utérin du volume d'une organe. Curettage pratiqué; la curette ramène le placenta en bloc, pas d'hémorragie secondaire.

Le 7 : coma vigil, pupille en mydriase se contractant à la lumière. Réflexes normaux, pas de raideur de la nuque; au cours de la nuit : hémiplegie droite.

Le 8 : même chose, hémiplegie droite.

Le 9 : persistance avec paralysie faciale à droite. Stertor babinski droit, abolition des réflexes tendineux tension artérielle à 15-9; pouls à 80.

Le 10 : Coma complet, babinski bilatéral; urée à 0,45; morte le 11 à 1 h. 30 du matin.

A l'autopsie. L'examen extérieur du corps permet de constater que la vulve a été rasée. Des incisions profondes pratiquées dans les masses musculaires ne permettent pas de mettre en évidence des ecchymoses sous-jacentes.

On constate la trace de nombreuses injections médicamenteuses sur les cuisses.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal les viscères sont enlevés un par un et examinés :

L'examen des poumons permet de constater l'existence d'un infarctus à la base du poumon gauche, important et dilacérant le parenchyme respiratoire.

Le cœur est normalement constitué et n'offre à considérer aucune lésion particulière.

Le foie est de couleur bistre et présente à la coupe des lésions de dégénérescence graisseuse.

La rate est en liquéfaction cadavérique.

Les reins offrent à considérer des lésions de nécrose cadavérique empêchant toute appréciation de leur état au moment de la mort.

L'estomac est vide et l'intestin est normal.

Les organes génitaux sont extraits en bloc et examinés un par un.

Les grandes et petites lèvres ne présentent aucune lésion ; le vagin renferme un peu de sang coagulé au niveau du col ; on note des excoriations superficielles ecchymotiques.

L'utérus gros comme un œuf de poule montre une muqueuse qui a été abrasée chirurgicalement et récemment mais au niveau de laquelle on constate encore des insertions placentaires. Au niveau de l'ovaire gauche existe un corps jaune de grossesse ; il n'y a pas de lésion de la muqueuse utérine.

Rien à signaler au niveau du cou et du crâne.

Conclusion : la mort est consécutive à une embolie pulmonaire, comme le permet de l'affirmer un infarctus pulmonaire de la base du poumon gauche.

OBSERVATION N° 3 (Docteur HERMANN)

D'après l'enquête de la Police il est établi que Mme D..., trente-six ans qui était enceinte de 3 mois 1/2, s'est fait faire par une matrone une injection d'eau de savon mélangée de lysoforme. Cette injection a été pratiquée debout et toute de suite après l'introduction de l'eau de savon dans l'utérus, cette femme s'est sentie mal et 10 minutes après, elle décédait.

A l'autopsie : L'examen extérieur montre une femme plutôt maigre et petite; la face est cyanosée sauf le front qui est blanchâtre, les ongles des mains sont légèrement bleutés, l'abdomen est distendu; les grandes et petites lèvres sont fortement congestionnées et enflées et l'on constate une petite déchirure au niveau de la lèvre droite à sa face interne. Du colostrum sort à la pression des seins; on ne constate aucune lésion au niveau du cerveau.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les organes sont enlevés et examinés un par un.

On note une adhérence totale de tout le poumon droit tandis que le gauche est libre; quelques ganglions enthracosés autour des hiles. Les bronches sont hyperémiées et contiennent du liquide spumeux. Les artères pulmonaires sont normales. A la coupe on constate un œdème assez important de tout le poumon. Les deux bases contiennent du sang très foncé.

Les organes génitaux sont prélevés en bloc et examinés.

La matrice remplit tout le petit bassin; les annexes gauches sont normales, les droites sont hyperémiées; il y a du liquide citrin en petite quantité dans tout l'abdomen. Le péritoine est normal et ne présente pas d'infection. L'utérus est mou, de couleur rouge violacé. L'examen du museau de tanche et de l'orifice externe du col montre des érosions relativement fraîches dues probablement à un instrument. Il est largement perméable pour un petit doigt. A l'ouverture de l'utérus on retire environ 100 cm³ de liquide blanchâtre qui a décollé presque complètement l'amnios, la caduque ovulaire et le placenta. Au microscope, son examen direct montre des matières grasses.

Le fœtus mesure 15 cm. de longueur, ce qui correspond à une grossesse de 3 mois 1/2 environ; dans toute la région où le chorion et l'amnios ont été décollés la surface interne du muscle utérin est gélatineuse, molle et décolorée; le vagin était propre et ne montrait aucune trace du liquide retrouvé dans la matrice.

Le foie, la rate, les reins, les surrénales et le pancréas sont normaux. L'estomac et l'intestin le sont aussi. L'appendice est libre.

Conclusion : la mort est due à une embolie pulmonaire, comme le signe l'œdème suraigu des deux poumons.

OBSERVATION N° 4 (Docteur HERMANN)

D'après l'enquête de la Police, Melle K..., quarante-trois ans est décédée quelques heures après une injection d'eau de savon faite par une sage-femme.

A l'autopsie : l'examen extérieur ne montre rien de particulier sauf qu'à la pression des seins il sort un peu de colostrum et que l'on constate un champignon mousseux, blanchâtre et aéré qui s'est formé devant la bouche.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les organes sont enlevés et examinés un par un :

Les deux poumons sont très violacés avec des taches de Tardieu; ils sont très œdématisés et sanguins à la coupe. Le hile montre quelques ganglions sans importance et les artères pulmonaires sont sans embolus. Les grosses bronches contiennent du liquide spumeux rosé; on ne constate pas d'affection pathologique récente. Le cœur est normal.

Le péritoine et les intestins ne présentent pas d'inflammation. On constate un peu de liquide trouble dans le petit bassin.

Le foie, la rate, les reins, les surrénales et le pancréas sont normaux. L'estomac est vide; l'intestin normal. Tout le tube digestif ne présente aucune affection pathologique.

Les organes génitaux sont enlevés en bloc et examinés.

Dans le vagin on trouve un gros morceau de placenta, hémorragique à la coupe. Le col de la matrice est largement ouvert; il est complètement dilacéré, hémorragique et nécrosé.

L'intérieur de la matrice montre une muqueuse rouge brun, sale et trouble, avec des débris placentaires encore adhérents; tout est déjà nécrosé mais la nécrose ne pénètre pas dans la profondeur du muscle. Les deux ovaires sont normaux; la trompe gauche est très congestionnée, remplie de sang; la trompe droite est très hyperémiee mais on ne trouve nulle part de perforation.

Conclusion : pas de lésion pathologique dans les organes, à part une fibrose de la corticale du rein et un léger épaissement de la plèvre en certains endroits du poumon. On constate, au niveau du col, une inflammation de la muqueuse qui provient certainement des suites d'un traumatisme provoqué

par des instruments ou d'une irritation causée par un liquide. Dans la matrice, on ne constate pas d'infarctus partiel ou massif, mais simplement une inflammation dans la région du chorion et dans la région musculaire. D'après les dimensions de l'utérus et aussi d'après la déposition d'un beau-frère de la victime, il semble que l'état de gestation, au moment de l'avortement, était de trois mois et demi à quatre mois environ.

La mort est due essentiellement à un œdème pulmonaire aigu.

En résumé, pour porter objectivement, positivement et à coup sûr, le diagnostic de mort par embolie, l'autopsie devrait être pratiquée avec une technique rigoureuse et devrait être faite immédiatement si l'on désire faire la preuve de l'embolus pulmonaire.

Cette preuve consiste à révéler la présence de bulles gazeuses dans les cavités cardiaques et dans l'artère pulmonaire. La technique consiste à ligaturer le plus loin possible les gros vaisseaux du cœur et à ouvrir les cavités cardiaques sous l'eau; or, les autopsies judiciaires étant habituellement effectuées, en France en général, et à l'Institut Médico-Légal, en particulier, quatre à cinq jours après la mort, sont à ce sujet négatives, car la putréfaction développe chez tous les cadavres des bulles de gaz. Les poumons sont congestifs, ils sont souvent le siège d'œdèmes abondants et aérés, et si les troubles asphyxiques ont été suffisamment longs, on peut observer des lésions d'infarctus. L'aspect en est caractéristique, lobe dense, fermé et triangulaire, à base de pleurale lorsqu'il est superficiel, ovoïde lorsqu'il est profond. D'aspect noir violacé, il est homogène et granuleux en surface; les limites sont nettes et linéaires et s'il n'occupe pas la totalité du lobe, il est entouré d'une zone de parenchyme congestionné et semé de taches ecchymotiques. Du point de vue histologique, les cloisons inter-alvéolaires sont conservées, mais les alvéoles sont bourrées d'hématies déformées.

Au niveau de la sphère génitale, hors des lésions d'infarctissement utérin ou utéro-tubo-ovarien qui sont les caractéris-

tiques des injections d'eau de savon, on doit remarquer la distension extrême des veines utérines, utéro-ovariennes, et surtout des veines iliaques. Le placenta est généralement en partie décollé mais les membranes de l'œuf peuvent être intactes ou rompues.

THERAPEUTIQUE

La rapidité de l'accident, l'ignorance de l'opérateur, l'affolement des aides, prive en général la malade de tout secours thérapeutique. Il serait classique toutefois, de faire, en face de tels symptômes, une injection de novocaïne à un demi pour cent dix à cinquante centicubes, soit intra-veineuse, soit intrapleurale. BINET et BOURLIERE conseillent d'ajouter à la triade médicamenteuse de BARDIN, atropine, éphédrine et bicarbonate de sodium, la morphine et l'infiltration du ganglion stellaire, la novocaïne intra-veineuse et l'oxygène. Il faudrait agir extrêmement vite.

CHAPITRE DEUXIÈME

L'EMBOLIE CÉRÉBRALE

ÉTIOLOGIE

Exactement semblable à celle de l'embolie pulmonaire, l'introduction d'une sonde, l'injection d'un liquide ou d'un gaz sous-pression, déterminent des ruptures vasculaires qui permettent à des bulles gazeuses ou à une certaine quantité de liquide de pénétrer dans les sinus placentaires rompus.

L'injection semble cependant devoir être menée avec plus de force, tant en quantité qu'en rapidité, pour que l'embolus puisse traverser le filtre pulmonaire et entrer dans la grande circulation.

PHYSIO-PATHOGENIE

L'embolus emprunte un trajet identique, des veines placentaires aux veines iliaques, de la veine cave au cœur droit à l'artère pulmonaire et à ses branches. Les bulles gazeuses, le liquide, franchissent alors le cap pulmonaire par les anastomoses qui existent entre les systèmes sanguins bronchiques et pulmonaires.

Anatomiquement, les artères BRONCHIQUES sont les branches viscérales de l'aorte thoracique descendante.

De nombre variable de deux à trois : deux d'un côté, une de l'autre, elles naissent soit de la face inférieure de la crosse,

soit de la partie supérieure de l'aorte descendante. Elles gagnent par un trajet oblique en bas et en dehors, soit la face postérieure de la bronche correspondante (ROUVIÈRE), soit la face antérieure de la bronche (HOVELACQUE) et pénètrent avec les bronches dans les poumons où elles se ramifient.

L'artère PULMONAIRE fait suite à l'orifice pulmonaire du ventricule droit. Il est bien entendu qu'elle ne présente que les caractères extérieurs des artères, car elle conduit aux poumons du sang veineux. De son origine ventriculaire, l'artère se dirige obliquement en haut, à gauche et en arrière, en décrivant un demi-tour de spire sur les faces antérieure et gauche de la partie ascendante de la crosse de l'aorte. Après un trajet de 5 cm. environ, l'artère pulmonaire arrive au-dessous de la partie horizontale de la crosse et se bifurque en ses deux branches terminales droite et gauche.

Les veines BRONCHIQUES se distinguent en bronchiques postérieures et antérieures. Les veines bronchiques postérieures, l'une droite et l'autre gauche, courent en arrière de la bronche, mais ne sont pas satellites de l'artère bronchique et de ses branches. La veine droite se jette dans la grande veine azigos; la veine gauche dans l'hémi-azigos supérieure. Les veines bronchiques antérieures suivent une même topographie et se terminent au-delà du hile, soit dans les veines pulmonaires, soit dans la grande azigos à droite, soit dans l'hémi-azigos supérieure à gauche.

Les veines PULMONAIRES, au nombre de deux pour chaque poumon, l'une supérieure, l'autre inférieure, naissent des veinules qui s'échappent du réseau capillaire des alvéoles pulmonaires. Elles reçoivent les veines bronchiques et les veines de la plèvre viscérale; ces veinules forment des rameaux de plus en plus volumineux qui gagnent le hile par un trajet différent de celui des bronches et des artères. Les veines cheminent en effet dans les espaces inter-bronchiques jusqu'au hile, formant des branches de plus en plus volumineuses. Peu après leur sortie du poumon, celles-ci se réunissent pour former les deux troncs veineux pulmonaires, lesquels se portent en dedans et se terminent dans l'oreillette gauche.

Les liaisons anastomotiques entre les systèmes sanguins bronchiques et pulmonaires sont de divers types.

Anastomoses ARTÉRIO-ARTÉRIELLES. Par des injections, VON HAYEK, en 1942, a montré l'existence d'anastomoses directes des rameaux pleuraux de l'artère pulmonaire avec des artères bronchiques. Ces anastomoses s'observent dans un petit territoire de la plèvre, autour du hile, dans les scissures interlobaires, et vers la zone d'impression cardiaque, c'est-à-dire dans la région fournie par l'artère bronchique. Ces anastomoses se font par des segments artériels à parois très épaisses et à musculature hélicoïdale, et de ces rameaux si spéciaux partent des segments avec des parois irrégulières et des bourrelets longitudinaux placés d'un seul côté dans la lumière des vaisseaux, rameaux qui communiquent avec les larges veines aux parois sans muscle se trouvant dans la plèvre. Il y aurait aussi, dans les régions pleurales des anastomoses directes entre artères pulmonaires, artères bronchiques et veines pulmonaires. VON HAYEK a rencontré, autour des bronches de petit calibre et des bronchioles, des dispositions analogues. L'artère pulmonaire qui les accompagne donne des rameaux fortement musclés, à type d'artère d'arrêt, qui s'anastomosent avec les branches de l'artère bronchique. De ces segments artériels d'arrêt partent un grand nombre de rameaux allant se jeter dans les plexus veineux de la paroi bronchique, eux-mêmes tributaires de la veine pulmonaire. Ces anastomoses artério-veineuses coexistent avec les anastomoses artério-artérielles broncho-pulmonaires établies par les segments artériels d'arrêt qui semblent être les centres histologiques et fonctionnels de ces dispositions vasculaires curieuses, centres réglables par voie nerveuse. Ces faits sont d'un grand intérêt, car ils expliquent les résultats contradictoires obtenus par les injections vasculaires. Les segments d'arrêt, en effet, qui établissent les anastomoses entre artères, peuvent s'oblitérer par contracture et celles-ci échappent.

Anastomoses CAPILLAIRES. Entre les deux systèmes, une liaison est établie par les capillaires au niveau des bronchioles respiratoires. Les capillaires de celles-ci sont fournis par l'ar-

tère pulmonaire et sont anastomosés avec les dernières branches de l'artère bronchique. Il y a par là une union entre les domaines artériels pulmonaires et bronchiques.

Anastomoses VEINO-VEINEUSES. Une autre catégorie a été envisagée entre les veines bronchiques des grosses bronches et les veines pulmonaires. On peut, toutefois, admettre que ces anastomoses ne sont, en réalité, que des petites veines pulmonaires.

Anastomoses ARTÉRIO-VEINEUSES. Entre les artères pulmonaires et le système des voies veineuses des parois bronchiques des anastomoses sont établies par des segments vasculaires étudiés par MULLER, en 1943, et du type des artères d'arrêt. Ces segments naissent sur de petites collatérales de 0,25 mm., prenant elles-mêmes naissance sur une artère de 1 mm. environ accompagnant une bronche. Elles rejoignent celles-ci par un trajet récurrent. Histologiquement, elles ont la structure des artères d'arrêt avec fibres longitudinales sous l'intima. Dans la paroi bronchique (bronches à cartilage mais sans glandes), elles s'anastomosent par voie latérale avec les veines formant les riches réseaux pariétaux. Les embouchures des veines sont comme découpées à l'emporte-pièce dans les parois artérielles, sans la présence de dispositifs sphinctériens. Les parois veineuses sont à ce niveau très amincies.

Ainsi, il existe des voies en court-circuit susceptibles de faire passer directement le sang de l'artère pulmonaire dans les veines pulmonaires. Comme le dit VON HAYEK, il existe une double circulation pulmonaire : la première passe de l'artère pulmonaire aux artérioles, puis aux pré-capillaires, ensuite aux capillaires artériels et veineux pour se collecter dans les veinules et les veines pulmonaires dans la circulation de retour ; la seconde allant de l'artère pulmonaire par les artérioles, les artères d'arrêt et les diverses anastomoses de la paroi bronchique aux veines pulmonaires, mettant pratiquement en relation le cœur droit avec le cœur gauche et la grande circulation. La question de l'hypothétique trou de Botal non obli-téré, du canal artériel persistant, ne se pose donc plus.

La question pathogénique propre des embolies gazeuses dans le système vasculaire cérébral a été soulevée depuis fort longtemps et, à vrai dire, n'est pas encore tout à fait résolue. Divergence des résultats expérimentaux. Pour BINET, une injection intra-veineuse d'air dans les sinus d'un chien reste sans effets. LHERMITTE, avec quelques centimètres cubes d'air, a pu reproduire des ramollissements cérébraux. VILLARET, en utilisant la méthode du hublot, a pu observer et photographier des embolies gazeuses dans les vaisseaux du cortex cérébral et en démontrer ainsi la possibilité. Ces derniers auteurs ont pu, d'autre part, mettre en évidence des modifications vasomotrices importantes qui accompagnent le passage de la bulle gazeuse, vaso-constriction qui conditionnerait la production du ramollissement. Mais la constatation des embolies gazeuses au niveau du cerveau est loin d'être constante, et VILLARET et CACHERA expliquent les phénomènes nerveux graves qui peuvent se produire en leur absence par des troubles vaso-moteurs réflexes qui entraîneraient une hypotension et une ischémie du système vasculaire cérébral.

L'ischémie et l'asphyxie des centres nerveux, avec ou sans ramollissement cérébral consécutif, entraîne la mort par syncope respiratoire ou par des accidents paralytiques. L'introduction de bulles d'air dans le système circulatoire du cerveau provoque des accidents, même lorsque la quantité de gaz est très minime.

En raison de l'intensité particulière de sa circulation et de son constant besoin en oxygène, le cerveau est plus qu'aucun organe sensible aux perturbations qui affectent le fonctionnement de son réseau sanguin. Toute suspension, même passagère de l'irrigation cérébrale, se marque par des symptômes. Si l'ischémie du cortex cérébral persiste plus d'une minute et demie, il y a des modifications de la chronaxie et, en six minutes, l'écorce devient définitivement inexcitable.

L'anatomie pathologique des embolies gazeuses du cerveau montre des lésions congestives d'un ou des deux hémisphères ou la pie-mère présente des vaisseaux dilatés avec de petits épanchements hémorragiques en nappe, se traduisant macro-

scopiquement par une coloration hortensia, il y a parfois des phénomènes congestifs dans les pédoncules, la protubérance et le bulbe.

Mais surtout, l'aspect histologique est caractéristique. LHERMITTE a montré, dans plusieurs communications, la constance de l'aspect histologique quand la mort n'avait pas été immédiate. Les lésions des circonvolutions sensitivo-motrices sont d'autant plus accusées que l'on se rapproche du lobule para-central. La couche superficielle de l'écorce est conservée, mais il y a dissolution de tous les éléments nerveux, cellules, fibres, situés dans les troisième, quatrième, cinquième et sixième couches statigraphiques de la substance grise. Il n'y a pas de réactions inflammatoires. Les zones affectées ont un aspect grossièrement réticulé ou alvéolaire. Il existe une prolifération considérable mais isomorphe des astrocytes et des gliofibrilles. Dans les zones moins atteintes, une sclérose collagène se joint à la sclérose névroglique. Cette lésion si spéciale traduit une ischémie qui retentit d'abord sur les couches profondes de la corticale.

Mais souvent, on croit à l'absence de lésions anatomiques, car il n'y a que des lésions fines et discrètes, seul un examen histologique minutieux sur pièces formolées permet d'en affirmer l'existence. Le caractère dominant de ces lésions est leur dispersion en foyers multiples et petits qui n'altèrent pas l'aspect macroscopique des tissus. Ces lésions tardives spéciales, décrites d'abord par SPIELMEYER et NEUBURGER ont été retrouvées par LHERMITTE qui en a fait une remarquable étude. Les lésions se groupent en petits foyers corticaux multiples et séparés, disséminés aux contours irréguliers plus ou moins en relation avec des territoires vasculaires. Ces foyers lésionnels montrent des altérations des cellules nerveuses, les cellules du cortex ne sont presque plus dessinées, réduites à l'état d'ombres cellulaires et même ont pour la plupart disparu; elles sont remplacées par une surprenante prolifération névroglique. Cette raréfaction tissulaire, par désintégration des cellules des couches profondes de l'écorce sur certains secteurs, va de pair avec la persistance d'une circulation active. Elle est due à

une nécrose de coagulation (altération cellulaire ischémique) dont la dégénérescence homogénéisante du cytoplasme forme le trait le plus marquant. Ces « aires de dévastation corticale » (SPIELMEYER) se groupent en général dans une ou plusieurs des couches cellulaires profondes de l'écorce qui sembleraient présenter une moindre résistance aux processus anoxémiques. Expérimentalement, LHERMITTE et CASSAIGNE ont reproduit les mêmes lésions par injection d'air dans la carotide du lapin, les altérations sont segmentaires, prédominant sur certaines couches, les foyers siègent toujours dans la partie profonde de l'écorce, ils sont étroitement limités, le cortex cérébral semble la seule partie du cerveau affectée.

Des lésions identiques ont été constatées dans l'embolie gazeuse.

Expérimentalement, chez le chien, on a vu des embolies cérébrales solides. L'observation microscopique directe du cortex cérébral de l'animal a montré dans l'écorce l'existence d'une active circulation anastomotique et a révélé surtout d'importantes réactions vaso-motrices cérébrales. Véritables spasmes vasculaires objectivement vérifiés et non seulement au contact du corps embolique. Aux spasmes, s'associe de la dilatation vasculaire, de la stase circulatoire, en un mot des constriction annulaires créées par le spasme moniliforme des artères pie-mériennes. L'embolie gazeuse ne s'accompagnerait d'aucune vaso-constrictions cérébrale que dans des cas où les bulles d'air se comportent comme un tampon qui crée l'arrêt circulatoire, entraînant l'ischémie responsable des accidents nerveux.

Une place doit toutefois être réservée spécialement aux savons, qui possèdent des propriétés caustiques. Étudié expérimentalement et histologiquement, outre les modalités citées plus haut, on a constaté des lésions péri-vasculaires, nécrose coagulante en particulier, atteignant les couches superficielles et entraînant des altérations cellulaires marquées. Le savon noir semble le plus remarquablement toxique et les tissus cérébraux observés sont très remaniés, la causticité de la soude ou de la potasse du savon apparaissent sous forme de foyers en cocarde, consécutifs à l'hémolyse.

SYMPTOMATOLOGIE

Les aspects cliniques sont variés, la plupart dotés d'une richesse symptomatologique d'ailleurs anarchique. Elle constitue, dans la majorité des cas, les accidents les plus tardifs des complications rapides des manœuvres criminelles abortives. On peut distinguer : le coma brutal et mortel en quelques minutes; le coma avec relâchement musculaire et sphinctérien, hypotension et respiration stertoreuse.

Enfin, et c'est la forme la plus fréquente caractérisée par des phénomènes irritatifs, secousses toniques et cloniques, paralysie faciale avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplégie spasmodique, triplégie, quadriplégie, convulsions épileptiformes localisées ou généralisées simulant les crises paroxystiques du tétanos. L'évolution clinique de cette dernière forme est assez typique. Quelques instants après, les manœuvres à la fin ou en cours d'intervention, on voit survenir brusquement, soit un accès épileptiforme généralisé, soit des crises d'épilepsie localisées, soit une hémiplégie, d'emblée souvent compliquée de crises convulsives et de perte de connaissance. On peut observer une hémiplégie d'un côté et des crises épileptiformes de l'autre; parfois, l'on constate un signe de Babinski bilatéral et certains ont noté une quadriplégie spasmodique. La mort vient terminer l'évolution, soit immédiatement, soit après un certain temps.

Cependant, dans les deux tiers des cas, si les symptômes cérébraux sont dus à une anoxémie brusque encéphalique, par arrêt circulatoire et effondrement tensionnel, dans un tiers des cas seulement ils correspondent à une embolie cérébrale vérifiable et indiscutable.

OBSERVATIONS

Les faits cliniques suivants vont illustrer nos affirmations pathogéniques.

OBSERVATION N° 1 (Professeur DEROBERT, Docteur RECHT)

Le 9 avril 1948, Mme R..., âgée de vingt-cinq ans, entre dans le service de chirurgie de la Maison Départementale de Nanterre à la suite d'une injection intra-utérine d'eau bouillie dans un but abortif.

A l'interrogatoire, le nommé R..., déclare que sa femme s'était introduit elle-même une sonde intra-utérine à l'aide de laquelle elle s'était faite une injection d'eau sous pression le 9 avril 1948. Alors qu'il était présent sa femme s'isola dans les cabinets et à un moment donné elle appela au secours. Il la trouva accroupie au-dessus d'une cuvette en perte de connaissance ayant près d'elle une canule adaptée à une poire. Vue par son médecin elle fut admise immédiatement dans le service chirurgical. A l'examen coma complet. Raideur des quatre membres. Les supérieurs en flexion, les inférieurs en extension. Réflexes vifs et polycinétiques; pas de babinski; la face est déviée vers la droite; pas de paralysie faciale; pouls mal frappé à 90, tension artérielle à 9-7; au toucher vaginal : col entr'ouvert avec présence de glaires sanglantes, corps utérin nettement augmenté de volume. A 14 h. 30, le pouls est mieux frappé mais vomissements bilieux, le syndrome nerveux reste inchangé. A 18 heures : coma complet mais babinski gauche avec contractions musculaires brèves et fréquentes au niveau des membres supérieurs. A 21 heures contracture de la nuque et du rachis; crise épileptiforme provoquée par l'examen; déviation de la tête à droite et paralysie faciale gauche; aspect pseudo-tétanique. A 23 heures : hémiplegie gauche; la malade est morte le lendemain à 6 heures. Le traitement a consisté en pressyl, syncortyl, 20 cm3 de novocaïne intraveineuse et calcium intraveineux.

A l'autopsie : l'examen extérieur du corps ne nous permet pas de mettre en évidence des lésions de violence pas plus d'ailleurs que les incisions profondes pratiquées dans les masses musculaires.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les viscères sont enlevés et examinés un par un.

Les poumons sont le siège d'un œdème très important et de congestion; le cœur est normalement constitué, les cavités ne sont pas dilatées et il n'y a pas d'athéromes.

Le foie est de couleur pâle et présente à la coupe des lésions de dégénérescence graisseuse. La rate est de volume normal. Les reins sont normalement constitués mais congestion pyramidale. L'estomac est vide et l'intestin normal.

Les organes génitaux sont prélevés en bloc et examinés : les grandes et petites lèvres ne présentent pas des lésions de violence. Le vagin est normal ; le col n'offre à considérer aucune infiltration sanguine et est encore obstrué par un bouchon muqueux sanguinolent. L'utérus gravide gros comme un œuf d'autruche renferme un œuf entier aux membranes intactes contenant un fœtus du sexe masculin de 15 cm., ce qui correspond à une gestation de 84 jours. La paroi utérine est intacte ; il n'y a pas d'hémorragie rétro-placentaire.

Cou et crâne n'offrent rien à signaler au point de vue osseux mais hémorragie méningée bilatérale.

Conclusion : la mort est due à une embolie cérébrale gazeuse survenue à l'occasion de manœuvres criminelles abortives exécutées par voie externe ayant consisté en une injection intra-utérine de liquide. L'embolus aérien a été envoyé dans la circulation sanguine au niveau des méninges. Il s'est extériorisé par une hémorragie méningée bilatérale qui fut à l'origine du syndrome neurologique constaté.

OBSERVATION N° 2 (Professeur DEROBERT, Docteur RECHT)

Le 21 novembre 1947, Mme D..., trente-huit ans, entre dans le service de chirurgie de la Maison Départementale de Nanterre pour fausse-couche de deux mois et rétention placentaire. L'interrogatoire ne nous a donné aucun renseignement sur le mode d'avortement.

A l'examen à son entrée dans le service la malade était en bon état ; température à 37°, col admettant la pulpe de l'index, utérus gros et douloureux. Dans le courant de la journée la température s'élève à 40°4 et on décide de pratiquer un curetage. C'est au cours de ce dernier que survient le drame ; après avoir dilaté jusqu'au n° 15, il s'installe immédiatement en état de contracture pseudo-tétanique accompagné de soubresauts, la respiration est superficielle ; le pouls petit et filant ; la tension artérielle 8-5, 6-5. La malade reste dans un coma complet. Le 28 l'examen neurologique nous donne les résultats suivants : coma complet avec mydriase bilatérale égale très marquée et déviation des yeux à droite ; trismus léger ; bras en flexion contracturés. Réflexes polycinétiques tant aux membres supérieurs que inférieurs. Babinski bilatéral transitoire. La ponction lombaire ramène un liquide clair hypotendu dont les constantes sont normales. L'aspect de

la malade demeure inchangé jusqu'au 4 décembre date où la mort survient dans un syndrome asphyxique.

A l'autopsie : l'examen extérieur du corps permet de constater l'existence d'escharres fessières et lombaires qui ont été désinfectés au mercurochrome. Les poils du pubis ont été rasés et il existe des traces d'injection médicamenteuses aux deux cuisses au niveau desquelles on note des taches hémorragiques purpurines. Les téguments ont une légère teinte subictérique.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les viscères sont retirés des cavités naturelles et examinés séparément.

Le poumon droit présente des lésions de congestion très importante au niveau du lobe inférieur; le poumon gauche offre de l'œdème très important. Le cœur est de volume normal. Il n'offre à considérer aucune lésion des cavités, des valvules ni de la paroi aortique.

Le foie présente des lésions de dégénérescence graisseuse et infectieuse. La rate est très volumineuse. Les reins congestionnés au niveau des pyramides et sclérosés au niveau du hile. L'estomac est vide et l'intestin normal.

Les organes génitaux sont extraits en bloc et examinés à plat.

Les grandes et les petites lèvres ne présentent pas de lésions de violence. Le vagin est normal. Le col ne possède pas de traces d'ecchymoses, il est béant et laisse s'épancher du sang en partie coagulé. La paroi utérine est infiltrée, ecchymotique et infarctée. L'organe est gros comme un œuf d'autruche. La muqueuse utérine est le siège de tissu placentaire encore adhérent. L'ovaire droit est le siège d'un volumineux corps jaune de grossesse.

L'appareil laryngo-trachéal extrait en continuité du cou, ne montre aucune particularité. La boîte crânienne sciée à sa partie moyenne ne présente aucun trait de fracture. La matière cérébrale et les méninges sont très œdématisées.

OBSERVATION N° 3 (Professeur DEROBERT, Docteur RECHT)

Le 3 septembre 1947 à 16 h. 30, entre Madame J..., âgée de vingt-sept ans dans le service de chirurgie de la Maison Départementale de Nanterre, pour fausse-couche de six semaines provoquée par une sonde armée d'un fil de fer.

A l'interrogatoire la nommée J... a avoué à l'Interne qu'elle s'était avortée elle-même en utilisant une sonde en caoutchouc munie d'un fil de fer comme mandrin. La sonde fut stérilisée par ébullition, mais elle ne pensa pas à stériliser le fil de fer. Elle se plaça sur son lit, devant l'armoire à glace et s'introduisit l'instrument abortif. Elle n'a pas fixé dans le temps la date exacte de la manœuvre.

A l'examen : dyspnée très accentuée, agitation, pouls rapide et mal frappé à 104, tension artérielle 14-8, température 39°5. Teint subictérique. Abdomen douloureux dans son ensemble, mais souple. Le toucher vaginal est douloureux, le col est ouvert, le corps utérin est du volume d'une orange, mais rien d'annexiel. Il est fait du sérum antitétanique, subtosan intra-veineux, 400.000 unités de pénicilline.

A 20 heures, amélioration de l'état général. Curetage sous anesthésie générale qui ramène des débris placentaires non fétides. Pas d'hémorragie secondaire.

A 21 heures, l'état continue à s'améliorer, tension artérielle à 12-8. Température à 38°7.

Le 7 à 14 heures, l'état s'aggrave subitement. Dyspnée intense, les quatre membres agités de petites contractions spasmodiques, un trismus intense empêche la malade de parler. Tension artérielle à 10-6. Mauvais pouls.

A 17 heures, état désespéré avec coma mais sans signes de localisation. La malade est morte une demi-heure plus tard dans un syndrome asphyxique.

A l'autopsie : l'examen extérieur du corps permet de constater l'existence d'une coloration saumonée de tous les téguments. La vulve a été rasée et désinfectée au mercurochrome. Des incisions profondes pratiquées dans les masses musculaires du dos, des membre, de la nuque, ne permettent pas de mettre en évidence des ecchymoses sous-jacentes.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les organes sont enlevés et examinés un par un.

Les poumons sont le siège d'un œdème très important bilatéral.

Le cœur est dilaté, les cavités sont remplies de sang mélangé à des bulles d'air. Il n'y a pas de plaques d'athérome valvulaire ou aortique.

Le foie est entièrement putréfié, mal ne présente pas à la coupe des lésions de dégénérescence graisseuse. Le foie et la rate sont un peu aug-

mentés de volume. Les reins offrent l'aspect d'un infarctus généralisé et la vessie est remplie d'urine sanglante et brun foncé.

L'estomac est vide et l'intestin normal. La grande cavité péritonéale renferme un liquide séro-sanguinolent.

Les organes génitaux sont extraits en bloc et examinés à plat.

Les grandes et petites lèvres ne présentent pas de lésions de violence. Le vagin est normal. Le col est ecchymotique avec dilacération de la muqueuse et de la musculuse sous-jacente au bord supérieur. L'utérus gros comme une organe n'a pas de lésions externes, mais sa cavité est pleine encore de tissu placentaire adhérent et sanguinolent. La paroi utérine est amincie dans la région fundique, mais sans perforation. Les produits embryonnaires sont expulsés. L'ovaire gauche est le siège d'un volumineux corps jaune de grossesse.

Rien à signaler au niveau du cou et du crâne, sauf œdème cérébral.

OBSERVATION N° 4 (Professeur DEROBERT)

De 26 avril 1945 vers 21 heures, les locataires d'un immeuble, intrigués par des bruits plaintifs qui proviennent de la chambre de la nommée J..., alertent la concierge qui vient frapper à la porte et n'obtient que des réponses discordantes. La locataire se décide quand même à ouvrir sa porte, tient des propos incohérents et inintelligibles, puis va s'allonger sur le lit où la concierge la suit constatant qu'elle a un spéculum dans le vagin. Sur le parquet se trouve des matières alimentaires vomies, une cuvette, une poire à injection, une sonde et un miroir.

La femme est dirigée sur St-Antoine, où elle est examinée. A son entrée, elle présentait de la contracture des membres inférieurs, un trismus inconstant, un agitation. Le toucher vaginal révèle l'existence d'une grossesse de deux à trois mois, il n'y a pas de lésions génitales.

Sur l'existence du trismus, des contractures, sur les aveux de l'amant selon lequel six à sept jours auparavant, sa maîtresse aurait tenté de s'introduire un crayon Chomel. Le diagnostic de tétanos est porté et l'on injecte 300.000 unités de sérum antitétanique.

Le lendemain matin, la malade était calme, apyrétique, mais le trismus persistait, les membres inférieurs et l'abdomen étaient souples, mais les membres supérieurs étaient contracturés en extension avec spasmes de torsion et ébauche d'une main d'accoucheur. Contractures irrégulières,

hyper-réflexivité et Babinski droit. On abandonne le diagnostic du tétanos. Le deuxième jour l'état s'est modifié. La femme est en agitation continuelle, les crises de contractures se répètent. Elles deviennent fréquentes et prennent bientôt un caractère de crises épileptiformes. Hyper-réflexivité, Babinski bilatéral, déviation conjuguée de la face et des yeux à droite. La malade est morte quarante-huit heures après le début des symptômes dans un tableau de polypnée et de cyanose avec œdème buccal.

A l'autopsie, faite rapidement et dans de bonnes conditions de conservation, toutes les précautions classiques sont prises pour mettre en évidence les bulles gazeuses, on n'en trouve pas.

L'utérus est rempli d'abondants caillots. Les membranes sont rompues et il existe des ecchymoses sur la paroi antérieure utérine près de l'insertion cervicale. Le col est intact, le corps renferme un embryon de deux mois.

Le cerveau prélevé en entier est examiné en coupes serrées. Les corps striés, les couches optiques, l'écorce cérébelleuse, les noyaux dentelés, le bulbe rachidien, la protubérance ne présentent aucune lésion. Au niveau du cortex cérébral, par contre, et en particulier dans la frontale ascendante : dilatation généralisée des capillaires et des artérioles, dilatation des gaines périvasculaires de Wirschow par œdème, dilatation parallèle des espaces virtuels d'Obersteiner périneuroniques, aplasie de nombreux vaisseaux vides de sang et dégénérescence accusée des cellules de Beitz à type de chromolyse, de caryolyse et de pycnose.

OBSERVATION N° 5 (Professeur DEROBERT)

Le 3 septembre 1945 vers 23 heures 30, la gérante d'un hôtel reçoit les doléances de locataires qui se plaignent de ne pouvoir dormir étant donné la fréquence et la répétition rythmée des coups donnés dans la porte d'une chambre d'une pensionnaire. La gérante frappa, menaça d'appeler Police-secours si le tapage ne cessait pas immédiatement. Bien au contraire il persiste et la gérante excédée est sollicitée par les locataires devenus agressifs, fait ouvrir la porte.

Le spectacle qui s'offrit aux yeux des témoins était le suivant : une femme entièrement nue, était étendue sur le tapis, ayant près d'elle des pinces métalliques, une poire à injection munie d'une sonde, un spéculum et une glace à main. Sur la table une casserole contenant de l'eau addi-

tionnée de permanganate de potassium. Transportée à l'Hôtel-Dieu, la femme y mourait huit heures plus tard au milieu de crises convulsives subintrantes.

A l'autopsie, il existe une multitude d'ecchymoses sous-cutanées, consécutives au choc fait par le mobilier environnant au cours des convulsions.

Aucune lésion génitale en dehors d'un bouchon intra-cervical un peu sanglant et d'un œuf entier intact de cinq mois. Aucune trace d'embolie cardio-pulmonaire, par contre il existait une hémorragie méningée gauche et une hémorragie ventriculaire droite. Le seul critère de l'embolie gazeuse cérébrale était constitué par l'existence de foyers d'altération nucléaire, d'altérations cellulaires allant de la désintégration débutante à la nécrose, foyers localisés et toujours périvasculaires.

OBSERVATION N° 6 (Professeur DEROBERT, Dr WORMS, Dr PEQUIGNOT)

La nommée V..., âgée de vingt-huit ans, est amenée dans la soirée du 23 novembre 1948, à l'hôpital Lariboisière dans un état comateux ; son mari qui l'accompagnait, déclara qu'elle avait tenté de se suicider, mais ses explications furent vagues et contradictoires.

L'Interne de garde, vu la symptomatologie, état comateux, avec réflexivité conservée, sans hypotonie marquée et sans signe de Babinski, avec température et tension artérielle subnormales et vu l'embryonnaire histoire clinique narrée par le mari, demanda une recherche de barbiturique, de sucre et d'acétone. Il est fait un solucamphre.

La nuit se passa sans autres incidents.

Le 24 au matin, la température est à 37°, la tension artérielle normale, la glycémie est à 1,13 gr., il n'y a pas de traces de barbituriques, ni d'acétone. L'examen général ne révèle rien d'extraordinaire hors l'état comateux, si ce n'est au point de vue neurologique, un léger Babinski bilatéral et une réflexivité lente. Lorsque brusquement s'installe un mal épileptiforme. Accès courts et violents, toniques à l'hémiface droite et au membre supérieur droit, puis cloniques et généralisés, avec dyspnée, cyanose et sensation de mort imminente. La température est alors à 39°, le pouls rapide et mal frappé, la tension artérielle à 16-8. Les crises sont presque subintrantes, les accès se succédant à des intervalles variant de trois à cinq minutes.

Le bilan biologique s'établissait ainsi : réserve alcaline : 41. Volume urée sanguine : 0,30 %. Glycémie : 1,13. Albumine : 0,50 par litre. Une

punction lombaire a ramené un liquide clair, non hypertendu, lymphocytaire avec 30 éléments.

Le fond d'œil droit est tout à fait normal. Le fond d'œil gauche est normal sauf une grosse lésion de choroïdite atrophique du type sigma ou lésion congénitale.

Il est fait du gardénal sodique et de pénicilline, de même qu'une injection d'acécholine.

Malgré la gravidité reconnue au toucher vaginal, utérus globuleux très ramolli avec col refoulé, difficile à atteindre légèrement perméable, l'hypothèse de méningite cérébro-spinale a été envisagée puis abandonnée pour celle de : Embolie cérébrale gazeuse à la suite de manœuvres abortives.

Il n'y a aucun changement dans l'après-midi et la soirée. Crises convulsives, hyperthermie (40°6 à 18 heures), dyspnée et cyanose.

La malade est morte le 24 novembre 1948 à 20 heures, au cours d'un accès dans un syndrome asphyxique.

Il n'a pas été possible de connaître les antécédents pathologiques de la patiente et le processus opératoire abortif.

A l'autopsie. L'examen extérieur du corps ne permet pas de constater l'existence de lésions de violence, pas plus que des incisions profondes pratiquées dans les masses musculaires.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les viscères sont retirés des cavités naturelles et examinés séparément.

Les poumons sont le siège d'un œdème bilatéral beaucoup plus accentué à gauche qu'à droite. Ils n'offrent par ailleurs aucune autre lésion. Le cœur est normalement constitué. Il est de petit volume. Les cavités ne sont pas dilatées. Il n'existe pas de plaques d'athérome valvulaire ou aortique. Le foie est de petit volume, légèrement putréfié. La rate et les reins sont sans intérêt. L'estomac renferme un peu de liquide. L'intestin est normal.

Les organes génitaux sont extraits du petit bassin après symphysectomie et examinés à plat.

Pas de lésions de violences de la vulve, mais dès l'ouverture du vagin, l'on constate la présence d'un fœtus, relié à un placenta intra-utérin par un cordon non sectionné. Le fœtus du sexe masculin, âgé de 72 jours environ, présente des ecchymoses particulièrement développées au niveau des

fesses, de la face postérieure du thorax et de la boîte crânienne DONT LES OS SCAMEUX ONT ÉTÉ exulcérés, mettant à nu la matière cérébrale, très nettement visible. Ce fœtus est entouré de caillots très nettement adhérents. Le col de l'utérus, légèrement dilaté, et qui a laissé passage à ce fœtus, ne présente aucune lésion ecchymotique. La matrice, de la taille d'un œuf d'autruche, à paroi épaisse, ne présente pas de traumatisme superficiel, le placenta est encore adhérent, mais au bord duquel il y a un décollement hémorragique.

L'appareil laryngo-trachéal, extrait du cou en continuité, ne montre pas de particularités.

La boîte crânienne est sans lésions osseuses, il n'y a pas d'hémorragie méningée, mais une congestion pie-mérienne et du tissu cérébral important, communiquant à l'ensemble du cerveau une coloration hortensia.

En conclusion, la mort est due à une embolie cérébrale, comme le permettent d'affirmer, d'une part les signes cliniques présentés par la femme V... durant son hospitalisation et, d'autre part, l'aspect tout particulier de la matière cérébrale. Etant donné l'évolution des phénomènes, il est à peu près certain que les manœuvres criminelles ont été effectuées immédiatement ou très peu de temps avant l'apparition des premiers symptômes épileptiformes.

OBSERVATION N° 7 (Professeurs DEROBERT, PERRAULT)

La nommée T..., âgée de trente-six ans, est entrée le 6 décembre 1948, à l'hôpital Lariboisière, envoyée par le Docteur PERRAULT pour septicémie post-abortum et hémiplegie droite.

A la suite d'une semaine d'essais infructueux par injection d'eau de savon, elle décide le 2 décembre d'introduire une sonde; immédiatement survient un coma brutal avec crise convulsive épileptiforme et hémiplegie droite. Elle est soignée en ville par son médecin jusqu'au 6 décembre, date à laquelle elle est entrée dans le service du Docteur PERRAULT. Elle avait reçu avant son admission du somnifène, des analeptiques cardio-respiratoires et 800.000 unités de pénicilline.

Le 6 décembre 1948, elle présentait une hémiplegie droite avec raideur méningée et température à 40°.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, eau de roche; une thérapeutique par la pénicilline est instituée 1.200.000 unités dans la nuit du 6 au 7 décembre.

Le 7 décembre 1948, le coma persiste avec perte de conscience; de sensibilité, de motilité. Les membres soulevés retombent aussi lourdement d'un côté que de l'autre. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. Un signe de Babinski à droite. De la raideur de la nuque, avec un signe de Kernig et de Brudzinski. Les pupilles sont en mydriase. La respiration est rapide et superficielle. La température est à 40°.

A l'examen de l'appareil respiratoire tout est normal. A l'examen cardiovasculaire, les bruits du cœur sont bien frappés, il existe une tachycardie à 112. La tension artérielle est à 9-7. L'abdomen est souple, mais rétracté, gargouillant dans son ensemble, avec prédominance dans le flanc droit. Le foie est de dimensions normales. La rate n'est pas perceptible. Au toucher vaginal, l'utérus est gros avec un col postérieur et entr'ouvert. Il existe des métrorragies.

Le 8 décembre 1948, la température est à 41°2. La malade est sortie de son coma. Mais la raideur méningée persiste. Les réflexes tendineux sont réapparus au membre supérieur gauche, au contraire la flaccidité du membre inférieur droit est devenue plus apparente, le pied tombant en équin.

La respiration est rapide 45 mouvements respiratoires à la minute. La tachycardie à 128. La tension artérielle est passée à 7-5. La langue est sèche, rôtie, l'haleine fétide, le foie est un peu sensible.

Après consultation chirurgicale, il est décidé de faire une hystérectomie d'urgence.

Le bilan biologique s'établissait alors ainsi : urée urinaire : 16 gr. Chlorures : traces. Culoth urinaire : urines jaune foncé, troubles avec hématies, leucocytes, cellules épithéliales, cellules rondes et pavimenteuses. Pas de germes.

Hémoculture : cocci gram + en chaînettes. Le repiquage sur du bouillon T d'une culture abondante sur gélose ordinaire, montre des diplo et des strepto.

La formule sanguine était la suivante : Hématies : 4.770.000; Globules blancs : 15.400; Poly neutro : 84; Lympho : 10; Mono : 6; Urée sanguine : 2 gr.

Transportée dans le service du Docteur FUNCK-BRENTANO, la malade est opérée immédiatement. Anesthésie à l'éther. Médiante sous-ombilicale.

Utérus gravide de deux mois et demi environ, très rouge et très congestionné. Hystérectomie subtotale, très basse et très rapide (4 ligatures) avec conservation des annexes. Il est placé un drain vaginal et un miculicz.

L'ouverture de la pièce a montré un œuf entier avec liquide louche infecte. Il n'y a pas d'infarctus utérin apparent.

A l'autopsie. La patiente étant morte quelques heures après l'intervention sans avoir repris connaissance, l'examen extérieur du corps ne permet pas de constater l'existence de lésions de violences, pas plus que des incisions profondes pratiquées dans les masses musculaires. Seules des traces d'injections médicamenteuses.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, les viscères sont retirés des cavités naturelles et examinés séparément.

Les poumons sont légèrement œdématiés, plus aux sommets qu'aux bases, avec quelques adhérences bilatérales. Le cœur est normalement constitué et ne présente absolument rien de pathologique à signaler. Le foie est de petit volume, flasque, pâle, un peu putréfié. La rate est petite. Les reins sont congestionnés. L'estomac et l'intestin sont normaux.

Les organes génitaux sont extraits du petit bassin après symphysectomie et examinés à plat.

Le petit bassin est entièrement rempli de sang coagulé, l'examen montre que la ligature de l'artère utérine gauche est défailante et que toute la péritonisation a cédé. Le drainage est enchatonné d'une masse de caillots. Les grandes et petites lèvres n'offrent pas de lésions de violences, mais l'on constate la présence d'écoulements chirurgicaux dans le canal endocervical.

L'appareil laryngo-trachéal, extrait du cou en continuité, ne montre aucune particularité.

La boîte crânienne ne présente rien à signaler. Il existe une très forte congestion du tissu cérébral, à prédominance sous-occipitale. L'ensemble du cerveau a revêtu une coloration hortensia.

En conclusion, la mort a été déterminée par une embolie cérébrale, suite des manœuvres criminelles abortives, comme signent les signes cliniques et l'autopsie, et hâtée par une hémorragie de l'artère utérine gauche.

THERAPEUTIQUE

Absolument sans effets. Citons pour mémoire d'essayer de maintenir la pression artérielle ou même de l'élever à un chiffre suffisant. Le myocarde sera stimulé par des injections de camphre, spartéine et de caféine, dont l'action vaso-dilatatrice n'est pas négligeable. On cherchera aussi à agir directement sur les vaisseaux cérébraux, tout au moins sur leur perméabilité, par des substances vasc-dilatatrices. L'action des dérivés de la choline a été mise en évidence par les travaux de VIL-LARET et JUSTIN-BEZANÇON, soit du chlorhydrate d'acécholine en injection sous-cutanée, 0 gr. 20, avec association de yohimbine, 0 gr. 01 et de papavérine.

Pour CADENAT et MONSAINGEON, l'injection intra-veineuse de novocaïne contribuerait à faire régresser les symptômes.

L. BERNARD, COSTES et VALTIS signalent que le gardénal sodique intra-veineux peut avoir d'heureux effets.

CHAPITRE TROISIÈME

L'EMBOLIE CARDIAQUE

ETIOLOGIE

En tous points identique à celle de l'embolie cérébrale, la sonde ou l'injection produit les mêmes délâbrements dans l'anatomie placentaire, et lance, dans la lumière béante des veines, l'embolus auteur des accidents. Le parcours est lui-même calqué sur le précédent système veineux de retour, cœur droit avec station possible, artère pulmonaire, anastomoses broncho-pulmonaires, cœur gauche, aorte et coronaires.

PHYSIO-PATHOGENIE

De même que l'embolie cérébrale, l'embolie cardiaque a été longtemps contestée, mais les travaux de VILLARET et CACHERA, l'étude des incidents et des accidents de la collapsothérapie et de la transfusion, ont montré qu'elle se produisait de façon évidente, mais non constante lorsque l'air pénétrait dans la circulation, en amont des capillaires pulmonaires. L'embolus doit toujours être de volume, sinon de force suffisante, pour s'attaquer au barrage pulmonaire. Ce passage se manifeste par une brusque hypertension artérielle qui fait suite à l'hypotension vaso-sensible. Il s'ensuit un reflux veineux important, grâce à une insuffisance tricuspidiennne par distension cardiaque droite. Les cavités droites des veines caves sont disten-

dues par les gaz, à tel point que l'ondée carotidienne et aortique peuvent disparaître. VILLARET et CACHERA pensaient que le cœur gauche s'affaissait sur lui-même et se vidait de sang, c'était un bouleversement circulatoire cataclysmique mortel et irréversible.

L'ensemble des auteurs semble être arrivé à cette conclusion que la mort est provoquée par une distension gazeuse du cœur droit, fonction de son arrêt, ou bien par une embolie des coronaires. L'arrivée de l'embolus à celles-ci dérèglerait tout à coup et définitivement le mécanisme neuro-moteur du cœur. L'expérimentation permet de saisir combien est essentielle l'intégrité de l'appareil coronarien. La ligature d'un tronc coronarien important est suivie, soit de la seule production d'un infarctus, soit après quelques minutes de graves troubles du rythme allant des extra-systoles à la tachy-arythmie et se terminant par la mort avec fibrillation auriculaire. La ligature de la coronaire gauche donne lieu aux accidents les plus brutaux et les plus graves, surtout quand l'artère est touchée dans le sillon inter-ventriculaire. Les accidents de ligature de la coronaire droite sont moins graves et plus lents.

On accorde un rôle de plus en plus grand à l'embolie gazeuse coronarienne pour expliquer la mort foudroyante. La présence d'air, dans les artères coronaires, en quantité importante, entraîne de la fibrillation et l'arrêt primitif du cœur. Des bulles d'air ont été retrouvées, rarement il est vrai, dans les artères coronaires après les embolies gazeuses à point de départ pulmonaire cliniques et expérimentales. Expérimentalement, des lésions du cœur sont observées dans 90 % des cas chez le lapin. Chez le cobaye, RUKSTINAT et LECOUNT provoquent la mort par embolie coronarienne en introduisant de l'air dans l'oreillette gauche après ligature des carotides et des vertébrales, pour éliminer l'embolie cérébrale. Certaines observations cliniques mentionnent la sensation de constriction thoracique, les douleurs pré-cordiales du type angineux, l'angoisse, la mort brutale, qui paraissent bien en rapport avec des troubles circulatoires des artères coronaires.

Cependant, l'embolus peut entraîner la formation d'un

infarctus du myocarde, mais il faut remarquer qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre les altérations anatomiques et les manifestations cliniques. Des troubles mortels surviennent sans que des constatations anatomiques puissent en rendre compte. Une irritation des plexus nerveux péri-vasculaires par l'embolus peut entraîner la formation d'un spasme, si toutefois ce dernier a excité une zone coronarienne hyper-sensible, car il existe des zones muettes.

SYMPTOMATOLOGIE

La mort est foudroyante, comparable en rapidité à la mort par inhibition. Les accidents cardio-tensionnels et respiratoires sont extrêmement brusques, primordiaux, constants et primitifs. La surprise de l'entourage est si grande que le plus souvent ils n'observent rien.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 Docteur FINN)

FINN dans le journal américain de chirurgie de New-York rapporte un cas d'embolie cardiaque, qui vérifie expérimentalement nos affirmations quoique ne découlant pas de manœuvres abortives. Une femme de race noire nullipare de vingt-huit ans, est admise dans un service hospitalier pour insufflation tubaire a cause d'une stérilité. L'examen physique général, était normal, l'examen gynécologique aussi, utérus en position normal, col propre, annexes difficiles à atteindre. Bien réglée depuis sa puberté. Le vingt et unième jour de son cycle menstruel, la patiente est anesthésiée au protoxyde d'azote et éther. Après une hystérométrie, on insuffle à deux reprises et l'on curette. A ce moment, soit à vingt minutes du début de l'intervention, l'anesthésiste remarque des difficultés respiratoires, le pouls carotidien est faible puis syncope brusque. L'arsenal thérapeutique est dévoilé : respiration artificielle, injections stimulantes, mais sans succès, la malade est morte.

A l'autopsie, on a observé : la trompé gauche est grande ouverture, la trompe droite est sténosée au tiers externe, à environ deux centimètres des

franges. Les ovaires sont en parfait état avec un corps jaune à droite. Mais environ vingt-cinq centicubes d'air dans le ventricule droit et les artères pulmonaires. Rien à signaler par ailleurs.

OBSERVATION N° 2 (Docteur TRILLOT)

TRILLOT d'Albi nous présente les faits suivants : F... est fille de vingt ans, de mœurs légères; elle est robuste et bien constituée. Le 14 janvier 1944, elle succombe dans des conditions assez mystérieuses. Voici d'après l'enquête, les circonstances du décès : F... dite Mimi, se rendit le 14 janvier vers 16 heures dans un café tenu par une de ses amies; elle passa avec elle dans la salle à manger. Vers 17 h. 45, la tenancière revint dans la salle du café et pria un consommateur d'aller chercher un médecin parce que Mimi s'était trouvée mal. Ce consommateur remarqua que la jeune fille avait perdu connaissance, qu'elle était assise sur une chaise, le buste reposant sur une table. Le médecin constata que la mort avait fait son œuvre. La police fut alertée le 15 janvier par une lettre anonyme; mais on ne trouva aucun objet suspect dans le café.

A l'autopsie : le palper de l'abdomen de la victime fait sentir une augmentation de volume de l'utérus, la pression des seins fait sourdre du colostrum. A l'incision de la paroi abdominale des gaz s'échappent en abondance et l'on note, dans la cavité abdominale, l'existence d'une sérosité rosée due à l'extravasation sanguine hors des vaisseaux. L'utérus est augmenté de volume. Le péritoine recouvrant les organes pelviens n'est pas enflammé, ovaires, trompes et paramètre ont un aspect normal. Poumons et plèvres sont normaux.

Le péricarde est incisé puis rempli d'eau; à la ponction au bistouri du ventricule droit il s'échappe une petite quantité de gaz sous forme de grosses bulles. Le cœur, l'aorte sont normaux. Les viscères abdominaux ne présentent pas de lésions. Les organes pelviens sont enlevés en bloc; l'hymen a disparu presque complètement, et ne subsiste que sous forme de crêtes muqueuses, de végétations constituant les caroncules myrtiformes. La muqueuse vaginale a une coloration blanc pâle, analogue à celle qu'elle prend après le contact avec une solution assez concentrée d'eau oxygénée ou d'hypochlorite de sodium. Du col utérin sort un écoulement glaireux; à l'orifice externe de ce col, on relève quelques petites éraflures; l'orifice interne est légèrement dilaté. L'utérus contient un œuf dont les membranes sont partiellement décollées, mais non perforées; les veines utérines, au

niveau du décollement, ont un orifice béant; le placenta est encore adhérent. L'œuf contient un liquide amniotique dans lequel baigne un fœtus de 8 centimètres de long correspondant à une grossesse de trois à peine. Le muscle utérin n'est pas perforé.

Conclusion. La mort est due à une embolie gazeuse par pénétration dans les sinus utéro-placentaires de gaz qui furent ensuite conduits dans les cavités droites du cœur. La mort ne fut pas immédiate mais un peu retardée. Les gaz étaient constitués soit par l'air, soit par décomposition du sang par la liqueur de Labarraque.

Reprenons, à ce propos, la question de savoir si la mort par embolie suit toujours immédiatement la tentative d'avortement, ou si l'on peut admettre un temps de latence de plusieurs heures entre l'injection intra-utérine et ses effets foudroyants.

Le Professeur SIMONNIN, de Strasbourg, nous donne à méditer les faits suivants.

OBSERVATION N° 3 (Professeur SIMONNIN)

Une femme se rend en tramway chez la dame K... où elle arrive à 8 h. 30. A 9 h. 15, celle-ci sort de sa maison, toute agitée, va chercher un médecin qui constate la mort de la visiteuse. La dame K... explique que la jeune femme est entrée chez elle pour acheter un lapin, qu'elle s'est trouvée mal et s'est littéralement effondrée.

Du rapport du médecin-légiste qui a pratiqué l'autopsie, le même jour dans l'après-midi, nous retiendrons les constatations suivantes : coloration violacée de la figure et de l'extrémité des doigts. Absence de toute trace de lésion externe, notamment aux organes génitaux; turgescence des seins qui laissent échapper à la pression quelques gouttes de liquide séreux. Le cœur, extrait après ligature des vaisseaux de la base, flotte sur l'eau; son aspect est normal; l'ouverture sous l'eau des cavités droites donne issue à un certain nombre de bulles gazeuses; la veine cave inférieure contient aussi de nombreuses bulles gazeuses, visibles par transparence; elles s'échappent avec un bruit de gargouillement après incision de la veine. Utérus violacée du volume d'une tête d'enfant dont le fond remonte à dix centimètres au-dessus du pubis. Par le col légèrement béant, s'écoule

de 100 à 150 centicubes de liquide trouble. Aucune lésion sur le pourtour de l'orifice. Le placenta est légèrement décollé sur le bord antérieur. L'œuf contient un fœtus mâle de 19 cm. de longueur.

La dame K... est inculpée d'avortement criminel. Elle conteste l'accusation avec une énergie furieuse. Délinquante primaire, sa réputation n'est pas bonne. Cependant, l'instruction n'apporte contre elle aucune charge autre que les conclusions médico-légales.

Et son défenseur désire savoir si la mort par embolie gazeuse suit les manœuvres abortives ou si l'on peut admettre qu'elle soit retardée.

Dans l'ouvrage « Handwörterbuch der gerichtlichen medizin » de VON NEUREITER, se trouvent exposés sous le vocable « Embolie veineuse » les notions classiques concernant les circonstances au cours desquelles apparaît la mort par embolie gazeuse.

L'auteur de cet article signale que l'air introduit accidentellement dans la cavité utérine, au moment de l'injection, peut séjourner quelque temps dans les vaisseaux élargis par la grossesse avant d'être acheminés vers le cœur.

Dans le même ouvrage et sous la rubrique « Avortement », sont relatés des cas où l'air ne pénètre dans les veines que quelque temps après l'injection; l'air reste donc dans l'utérus.

Ultérieurement, sous l'influence du mouvement, les surfaces déchirées s'agrandiraient et l'air se trouverait seulement absorbé par les veines. C'est ainsi que la mort de la femme pourrait survenir un certain temps après l'injection, alors qu'elle se trouve sur le chemin du retour, qu'elle a quitté l'avorteuse et qu'elle a même pu rentrer chez elle. Un intervalle de huit heures aurait été observé entre le moment de l'injection et le moment de la mort subite.

Dans la revue allemande « Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin (tome XXX, 1938, page 19), HAUSBRANT, auteur d'un travail intitulé « Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse mixte », expose plusieurs cas d'embolie gazeuse « protrahiert », c'est-à-dire d'embolie lente au cours de laquelle les accidents sont immédiats mais n'entraînent la mort qu'après un certain temps de survie qui peut atteindre dix-sept ou dix-huit heures.

Dans le même article, il est également question d'embolie retardée où il existe un intervalle libre entre l'injection et la pénétration de l'air dans les poumons.

Un autre livre de langue allemande, intitulé « Die Luft- und Fettembolie » par HOFFHEINZ (1933), contient un paragraphe entier consacré à l'embolie retardée.

L'auteur déclare que certaines observations permettent de penser que l'air introduit dans une veine périphérique n'est pas toujours entraîné immédiatement dans la circulation.

En effet, SCHWEICKART, en 1862, a signalé le cas où les troubles ne sont apparus que le lendemain d'une saignée pratiquée la veille et où la mort ne survint que deux jours après l'intervention. L'autopsie a permis de constater que le décès était dû à l'embolie gazeuse. SCHWEICKART pensa à la possibilité de la rétention en un point du système veineux de l'air introduit dans une veine.

FINCK a soutenu que des femmes pouvaient vivre pendant des heures et même des jours sans ressentir des troubles avec de l'air retenu dans le réseau veineux utérin, puis mourir plus tard subitement; l'autopsie montrant la présence d'embolie gazeuse dans le cœur.

Cet auteur explique de tels faits de la manière suivante; l'air reste à l'intérieur des veines remplies de sang aux endroits où il existe des bifurcations et des nœuds, comme cela s'observe dans des tuyaux de canalisation d'eau. La preuve d'une telle hypothèse lui semble apportée par la constatation, lors de l'autopsie de femmes mortes par embolie gazeuse, de veines gorgées d'air, situées à la surface de l'utérus. FINCK relate l'observation suivante :

Une femme vient à la clinique après avoir entrepris, trois jours auparavant, des manœuvres abortives. Elle s'écroule morte dans l'escalier avant toute constatation médicale. L'autopsie pratiquée deux heures plus tard permet de constater une embolie gazeuse qui ne se laisse pas expliquer autrement que par une embolie gazeuse retardée.

Un autre auteur, ZIEMKE, admet aussi une telle possibilité en se basant sur trois cas d'observation personnelle.

Il ne croit pas que l'air puisse séjourner dans les veines utérines. Il admet comme plus vraisemblable que l'air stationne d'abord dans la cavité utérine même et qu'il n'est introduit que plus tard dans le système veineux à l'occasion d'une cause fortuite.

Cette opinion est partagée par WALCHER qui a fait l'expérience suivante sur un cadavre : il injecta dans un utérus gravide du deuxième mois, un mélange d'eau et d'air. Après avoir retiré la canule, il constata qu'aucune bulle d'air ne s'échappait par le col, ni spontanément, ni après légère pression (bien que le col ait été franchi assez facilement par la canule et que l'air introduit ait été d'un tel volume que la cavité utérine en était gonflée). Il n'y a pas eu de passage d'air dans les veines.

Chez une femme vivante, les conditions pour que l'air introduit dans l'utérus y soit retenu, sont encore plus favorables, car la turgescence des tissus présente une résistance bien plus grande à l'échappement des bulles d'air.

THERAPEUTIQUE

Il n'existe aucune thérapeutique.

CHAPITRE QUATRIÈME

LA MORT PAR INHIBITION

HISTORIQUE ET CONSIDERATIONS GENERALES

L'inhibition est connue depuis la plus haute antiquité et l'histoire nous rapporte que certains sont morts de saisissement comme d'autres sont morts de rire; mais ces morts subites étaient alors considérées comme manifestations de la volonté et de la puissance divine.

Ce n'est guère qu'en 1845 que l'inhibition a été étudiée et expliquée expérimentalement. Cette année-là, en effet, les frères WEBER montrèrent que l'irritation du bulbe ou du pneumogastrique provoque l'arrêt du cœur en diastole. Puis, en 1857, PFLUGER établit la possibilité d'inhiber les mouvements de l'intestin par l'excitation périphérique des nerfs splanchniques. En 1861, ROSENTHAL parvient à arrêter la respiration par l'excitation du bout central du pneumogastrique. En 1888, BERT démontre que les excitations du nerf laryngé supérieur provoquent par voie réflexe l'arrêt de la respiration et la mort subite. BAURAND, en 1895, parvient aux mêmes conclusions. Mais ce n'est qu'à la suite des travaux de BROWN-SÉQUARD que la notion d'inhibition est vraiment introduite en physiologie, tant normale que pathologique. Depuis le début du siècle, les travaux dus à PERKINS, BROUARDEL, VIBERT, SNACK et BALTHAZARD, pour ne citer que les principaux, et les communications à la Société de Médecine légale, ont sans arrêts fait progresser la question.

C'est BROUARDEL qui, le premier, donna le droit de cité à l'inhibition en médecine légale, il en donna la définition sui-

vante : « L'inhibition est la cessation absolue ou incomplète, temporaire ou persistante, d'une propriété d'une activité, d'une fonction provoquée par une irritation venant d'une partie plus ou moins éloignée de celle où l'effet se produit », c'est-à-dire que la mort doit survenir sans agonie, dans le plus grand silence, sans convulsions, que l'on ne trouve pas d'écume dans la bouche, qu'elle s'accompagne d'un arrêt des échanges entre le sang et les tissus, enfin que le sang conserve sa couleur rouge et que la température du cadavre soit abaissée.

Mais la théorie de l'inhibition servit à masquer l'ignorance sur la cause réelle de la mort, admise avec enthousiasme par les médecins, on en usa et en abusa tellement que les observations furent reprises et, devant les objections soulevées, certains experts, d'accord avec les physiologistes, nièrent son existence. BALTHAZARD s'attacha au problème et en donna une nouvelle définition : « La mort par inhibition est une mort survenue rapidement ou subitement à la suite d'une irritation périphérique portant sur l'abdomen, le larynx, le testicule, le col utérin. L'autopsie montrant le cœur distendu sans caillots sanguins dans les cavités et ne permettant pas, d'autre part, d'expliquer la mort par aucune lésion aiguë ou chronique ». C'était faire entrer l'inhibition dans un domaine extrêmement vaste où le mécanisme intervenait avec une grande fréquence dans la vie normale et pathologique.

JACQUELET, dans sa thèse récente, après avoir analysé l'évolution de l'idée de l'inhibition et étudié la variation des explications dans le temps, ne donne aucunes conclusions particulièrement précises : « Actuellement, en transposant les expériences faites sur l'animal à la clinique humaine, nous attribuons l'inhibition à un réflexe dû à l'irritation du système neuro-végétatif, survenant plus spécialement chez les vago-toniques qui sont prédisposés ».

Nous pensons actuellement que la mort par inhibition est la suite logique d'un réflexe d'irritation du système neuro-végétatif, mais entraînant des troubles vaso-moteurs graves, créant les modifications viscérales, vaso-dilatation intense, les seules que l'on puisse d'ailleurs constater, sur un terrain préparé

pathologiquement quelquefois, mais troublé par un complexe endocrino-humoral déclenchant ou renforçant, propre à l'individu et surtout à l'état si particulier de gestation.

La nature réflexe est indiscutable. Comme G. et C. TARDIEU, nous sommes d'avis que l'irritation nerveuse provoque des effets inexplicables par les données de la physiologie classique, c'est-à-dire des lésions irréversibles que la simple excitation ou la simple paralysie sont impuissantes à produire. Les formations nerveuses dont l'irritation provoque ces lésions irréversibles sont sympathiques, para-sympathiques ou sensibles, mais contiennent toutes des fibres sensibles. Il est donc probable que l'irritation porte sur des fibres sensibles et qu'elle est le résultat d'un réflexe animal inconnu de la physiologie classique. Cette hypothèse devient une réalité lorsque l'on constate que l'irritation nerveuse produit des lésions caractéristiques, non seulement dans le territoire de la formation nerveuse irritée, mais dans l'organisme entier.

Les troubles vaso-moteurs, vaso-dilatation intense des viscères, sont eux aussi indéniables. Au cours d'un syndrome d'irritation généralisé, réalisé tant par l'inhibition que par une quelconque maladie grave lorsque apparaît le syndrome de malignité par irritation du système neuro-végétatif, se terminant par une mort subite, tout signe cardiaque par exemple manque, mais la nature vaso-motrice des accidents est caractéristique. Au niveau des viscères, il existe une congestion intense qui frappe tous les vaisseaux; les endothéliums vasculaires sont tuméfiés. Thrombose et infarctus sont fréquents, des hémorragies diapédétiques peuvent atteindre les viscères. Souvent les organes lymphoïdes sont tuméfiés. Ces altérations frappent particulièrement : le foie, qui se comporte comme une éponge de sang. Le rein dont les capillaires glomérulaires et interstitiels sont dilatés à l'extrême, et l'endothélium glomérulaire hyperémié. Le poumon, dans lequel voisine des lésions de congestion simple, d'infarctus et d'œdème.

Au niveau du cerveau, les lésions sont constantes mais d'intensité variable, tantôt elles sont plus accentuées et généralisées à tout le cerveau, déterminant la coloration lilas de l'encépha-

lite, le cerveau en gelée, les suffusions hémorragiques sous-méningées. Tantôt, elles se réduisent au simple œdème de l'encéphale.

Syndrome anatomique qui double exactement le substratum clinique qui peut d'ailleurs être reproduit expérimentalement et cliniquement par irritation ou excitation du système neuro-végétatif. Troubles respiratoires, cardiaques, thermiques, rénaux et vaso-moteurs, chocs et collapsus.

Nous pensons donc que la dénomination de mort par inhibition ne correspond plus exactement à ce que nous connaissons et que, comme nous allons le montrer, le terme de mort par réflexe neuro-endocrino-humoral serait plus juste.

ETIOLOGIE

La cause unique et déterminante est constituée, soit par l'excitation produite par la canule, la laminaire, le crayon Chaumel, qui heurte les bords de la lumière du col, et pénètre légèrement dans le canal endo-cervical, souvent animé d'un mouvement de va-et-vient par la main de l'opérateur; soit par l'irritation déterminée par les premiers centimètres cubes de l'injection liquidienne ou gazeuse qui forcent le passage vers la cavité utérine.

PATHOGENIE

La mort est le résultat d'un phénomène d'arrêt des centres cardiaques et respiratoires d'ordre réflexe consécutif à une excitation périphérique génitale et transmise par le système sympathique et para-sympathique.

Anatomiquement, les organes génitaux externes et internes de la femme sont innervés par des éléments sympathiques provenant de la moelle dorso-lombaire et des éléments para-sympathiques fournis par la moelle sacrée. Comme le montrent des recherches anciennes et récentes, l'utérus tout entier reçoit l'influx des deux systèmes végétatifs. Au moyen de drogues

influant le système nerveux végétatif, on a réfuté les arguments présentés en faveur de l'hypothèse, selon laquelle le corps de l'utérus serait innervé par le sympathique et le col par le para-sympathique. Le sympathique semble élever le tonus utérin et le para-sympathique l'abaisser, ce qui donne à penser que le tonus utérin est réglé par les nerfs périphériques, tandis que ses contractions proprement dites sont fonction autonomes de l'utérus. Certains auteurs prétendent même que cette innervation bivalente fait présenter à l'utérus des inversions fonctionnelles, parce que le sympathique serait inhibiteur pour l'utérus vierge, et constricteur pour l'utérus gravide.

La zone la plus particulièrement sensible est la partie postérieure du segment sus-vaginal du col, ainsi que tout le tissu cellulaire environnant et, en particulier, les ligaments utéro-sacrés. Dans certains cas, et malgré l'anesthésie au cours des interventions, le réflexe respiratoire caractérisé par un cri rauque aspiratif spécial, peut être déterminé au cours de l'hystérectomie vaginale dans le temps du décollement du col en arrière et, dans l'hystérectomie abdominale par la traction des ligaments utéro-sacrés ou la pression du Douglas. Le mécanisme de ces phénomènes serait attribué à des fibres para-sympathiques contenues dans le plexus de Frankenhauser. D'autre part, le ganglion semi-lunaire droit est en relation avec toute la chaîne sympathique lombo-abdominale et hypo-gastrique, c'est-à-dire avec le plexus de Lee Frankenhauser.

Les rameaux sympathiques amyéliniques sont issus des deux ou trois premiers ganglions lombaires; ils descendent de part et d'autre de l'aorte au-devant de laquelle passent des anastomoses et vont jusque sur la face antérieure du sacrum en formant le plexus hypo-gastrique supérieur ou splanchnique pelvien après relais dans le ganglion hypo-gastrique. Ils reçoivent en chemin des rameaux des ganglions sympathiques lombaires inférieurs et sacrés et des branches du plexus hémorroidal supérieur issu du plexus mésentérique supérieur.

Les éléments para-sympathiques myéliniques proviennent des deuxième, troisième et quatrième racines sacrées ou nerfs érecteurs sacrés, et des branches directes du pneumo-gastrique

qui a emprunté la voie du plexus mésentérique inférieur. En outre, la région pelvienne féminine est riche en gros amas de Frankenhauser, situés de part et d'autres des ligaments larges près de leur insertion utérine. Ils contiennent des fibres motrices et sensitives. Cet ensemble de fibres nerveuses amyéliniques et myéliniques entre les mailles desquelles on trouve de grosses cellules multipolaires, se prolonge en un plexus très serré dans les parois vaginales elles-mêmes. Par contre, la paroi interne ne contient pas de cellules ganglionnaires. NADDITSCH décrit deux réseaux de cellules ganglionnaires : l'un extramural situé dans le tissu conjonctif péri-utérin et qui peut être considéré comme le prolongement direct du plexus hypogastrique, vaste lame plexiforme verticalement tendue de chaque côté des faces latérales du rectum et de l'utérus et, l'autre juxta-mural se trouvant appliqué étroitement au myomètre et pénétrant même dans les couches superficielles de la musculature. Ces plexus nerveux sont uniquement pré-cervicaux, ne dépassant pas en avant la hauteur du cul-de-sac de Douglas.

La connaissance de cette innervation permet aisément de comprendre la transmission centrale des excitations périphériques.

Physiologiquement, il se produit un phénomène réflexe lorsqu'on agit sur un nerf par une excitation quelconque. Mais le mode de réponse doit être de deux ordres : soit provoquer une excitation, soit enrayer l'action d'un muscle ou d'une fonction organique.

On peut provoquer l'inhibition de différentes manières : soit en excitant directement le nerf, soit en faisant porter l'excitation sur une partie réflexogène du système neuro-végétatif. On peut diviser l'inhibition réflexe en :

— Phénomène de SHERRINGTON, ou inhibition musculaire. Quand on excite le muscle, soit ce muscle, soit le nerf qui y aboutit, il y a hypotonie du muscle antagoniste.

— Phénomène de GOLTZ. Quand on excite par un coup d'une certaine violence l'abdomen d'une grenouille, on voit le cœur s'arrêter en diastole, ce qui ne se produit pas lorsque les deux pneumo-gastriques sont coupés.

— Phénomène de HOLMGREN-KATSCHNER, ou inhibition respiratoire. Quand on touche les narines d'un lapin avec un tampon de chloroforme, l'animal cesse de respirer et le cœur de battre. Puis le cœur se contracte de nouveau et la respiration reprend.

— Inhibition rénale. Lorsque l'on lie les canules sur les uretères d'un animal, il se produit une anurie réflexe pendant un temps variable. De même, en clinique, lorsqu'un calcul s'enchasse dans une uretère.

— Réflexes d'inhibition psychique. Sous toutes ses formes de troubles vaso-dilatateurs.

En clinique humaine, on peut successivement envisager :

— L'inhibition cardiaque essentiellement d'ordre parasymphatique.

Celle-ci est caractérisée par une syncope avec pâleur de la face, chute, absence de contractions cardiaques et de pulsations radiales. Cette syncope peut, dans certains cas, être suivie de reprise de mouvements cardiaques vasculaires après un temps très court. C'est la forme la plus généralement observée en médecine légale.

— L'inhibition pulmonaire s'exerce sur le double noyau bulbaire inspireur et expirateur, par l'intermédiaire du système vagal. C'est l'apnée en expiration, le cœur continuant de battre. Elle ne peut se prolonger que quelques minutes, deux à trois au maximum.

— L'inhibition cérébrale est l'obnubilation intellectuelle allant jusqu'au coma avec chute et pâleur de la face, pouls ralenti ou imperceptible.

— L'inhibition cellulaire générale, sympathique pure, est la suppression réflexe plus ou moins complète des échanges généraux avec inactivité viscérale et hypotension artérielle.

Mais l'inhibition se produit de façon inopinée au cours des manœuvres abortives, alors que des manœuvres identiques en tous points ont été anodines.

C'est que l'inhibition ne survient que sur un terrain préparé. Le réflexe inhibiteur est un réflexe végétatif et l'on connaît la grande variabilité de ces réflexes, non seulement d'un sujet à un autre, mais encore chez le même sujet d'un moment à un autre. La patiente se trouve dans des conditions physiologiques spéciales, elle est sensibilisée à la mort par inhibition. Les conditions favorisantes à l'éclosion de l'inhibition réflexe sont nombreuses, et ce sont les suivantes : la constitution neuro-végétative du sujet et son état de déséquilibre humoral.

Ce sont des traumatismes ultra-légers, en général, qui provoquent les réflexes d'inhibition. Mais il existe des facteurs capables d'aggraver les phénomènes d'inhibition et d'entraîner la mort subite. On sait que l'organisme répond à une excitation selon sa constitution neuro-végétative; or il existe :

— des vagotoniques purs avec réflexe oculo-cardiaque exagéré et réflexe solaire normal. Possibilités en hypo et hyper-vagotoniques;

— des sympathicotoniques à réflexes végétatifs positifs. Possibilités en hypo et hyper-sympathicotoniques;

— des amphotoniques purs, hyper et hypo-amphotoniques.

Les sympathicotoniques, par exemple, feront facilement des accidents d'inhibition et l'on comprend que l'irritation d'une zone sensible inhibogène surprenant la patiente déjà émotionnée dans une de ses phases incertaines de déséquilibre vago-sympathique, puisse engendrer une inhibition mortelle.

On sait fort bien en clinique qu'il existe des périodes où l'exploration des réflexes végétatifs n'est pas sans danger et que la digestion en est une des principales. On sait non moins bien, en médecine légale, que les morts par inhibition sont beaucoup plus fréquentes après les repas et que les submersions rapides sans pénétration de liquide dans les alvéoles pulmonaires, sans asphyxie, s'observent avec une certaine prédilection chez les sujets en réplétion gastrique. Ces faits ne sont pas d'ordre anatomique comme l'on croyait, mais sont purement humoraux, et les travaux de WIDAL, comme ceux de RICHET et de HEINTER ont montré l'état de déséquilibre dans

lequel se trouve l'individu en période digestive. Or, il existe une heure pour les manœuvres criminelles abortives : c'est l'après-midi ou la soirée, c'est-à-dire une période de la journée où l'estomac est en complète réplétion.

A ce déséquilibre vient s'ajouter un autre : celui créé par l'émotion, l'appréhension et la peur. L'interrogatoire systématique des avortées nous apprend qu'elles craignent toutes les manœuvres, car elles n'ignorent pas qu'elles courent un certain risque, risque parfois exagéré par l'exécutant ou l'exécutante à seule fin de justifier ses honoraires.

L'émotion, la peur, purs phénomènes psychiques, sont capables de déterminer non seulement l'inhibition psychique de l'orateur qui balbutie, mais également des réactions vasomotrices vago-sympathiques s'extériorisant par une élévation passagère de la tension artérielle, une hyperglycémie et une hyperadrénalinémie transitoires. L'instabilité humorale de la femme peut être, en outre, la conséquence d'un trouble du métabolisme endocrinien au premier rang duquel se placent les thyroïdiennes, les surrénaliennes, les hépatiques, les acidosiques frustrés, mais elle est toujours la conséquence de la grossesse elle-même. La gestation normale s'accompagne d'un déséquilibre humoral dont les principaux éléments sont :

— l'abaissement du taux des protéines sanguines portant sur la sérine et entraînant une diminution de la pression osmotique;

— la rétention chlorurée, l'élévation du cholestérol, des lipides, de la tyrosine, de la guanidine, auxquels s'ajoutent les modifications endocriniennes surtout hypophysaires. A ce déséquilibre humoral, et peut-être à cause de lui, la gestation normale s'accompagne d'une dystonie neuro-végétative mise en évidence comme l'a fait RICHON par l'étude du réflexe oculocardiaque et du réflexe solaire.

Tous ces éléments humoraux endocriniens, neuro-végétatifs sont solidaires les uns des autres et indissociables. Cela explique surabondamment les modifications histologiques des viscères des femmes enceintes. On est stupéfait de constater au microscope les lésions importantes que présentent les éléments

hépatiques cytoplasmiques, les cellules tubulaires rénales et tout le système capillaire viscéral.

Ces modifications ne sont pas obligatoirement dues à des manœuvres antérieures mécaniques ou toxiques, car l'analyse toxicologique systématique des viscères est éloquente à ce sujet. Mais ces altérations viscérales, et en particulier les modifications vasculaires, peuvent être redevables de l'excitation directe du système neuro-végétatif pelvien durant les manœuvres. Les expériences de REILLY ont montré, en effet, que l'excitation directe du plexus sympathique abdominal produite par les substances diverses ou par une irritation mécanique, était capable de déterminer non seulement toutes les lésions anatomiques, histologiques, biologiques considérées jusqu'ici comme pathognomoniques de l'anaphylaxie aiguë, mais également d'entraîner la mort. Or, ces lésions sont semblables à celles obtenues dans des conditions analogues par LAPORTE, y compris l'apoplexie utéro-placentaire, sont celles que l'on observe au cours de la mort par inhibition.

La conclusion possible des manœuvres peut cependant revêtir deux aspects.

Ou bien la mort est immédiate et correspond à la mort par inhibition réflexe fulgurante, ou bien elle est retardée et survient au bout d'un temps variable de une à dix minutes, et correspond aux cas où l'état endocrino-humoral modifié déjà par la grossesse, va se trouver perturbé, déséquilibré par les facteurs psychiques et sérologiques, facteurs se comportant comme condition déterminante sur l'état neuro-végétatif du sujet, encouragé d'ailleurs par l'excitation génitale première. Certains diront alors qu'il s'agit d'embolies retardées.

Les deux sont possibles, car on conçoit qu'un embolus se libère secondairement d'un placenta qui a été soumis primitivement à une ou plusieurs tentatives de désinsertion, mais il faut, pour l'affirmer, apporter la preuve de cette embolie.

Mais on peut concevoir également qu'un réflexe inhibiteur secondaire prenne naissance à partir des organes génitaux soumis antérieurement à des excitations souvent sommatives, et il est possible d'établir un parallèle, presque un calque entre la

mort de l'inhibition retardée et celle, par exemple, de l'addisonnien, traité par implants d'acétate de désoxycorticostérone qui meurt subitement. On n'invoque pas alors une sollicitation périphérique obligatoire. De même, les blessés, les opérés, schockés par le traumatisme, l'intervention, qui succombent sans raisons apparentes, ne sont plus sous l'action de l'excitation déclenchante lorsque apparaissent les symptômes qui conditionnent ces états morbides.

En matière d'avortement, comme en clinique, chaque organisme réagit aux excitations et aux perturbations humorales, selon sa constitution neuro-végétative, et LAIGNEL-LAVASTINE a bien montré combien ces hypersympathiques étaient accessibles à toutes les sollicitations internes et externes. C'est cet ensemble fait d'instabilité qui va permettre à l'excitation périphérique d'entraîner des phénomènes d'arrêt définitifs.

SYMPTOMATOLOGIE

Les premiers symptômes semblent être d'ordre pulmonaire. La respiration s'accélère et s'arrête en apnée expiratoire au cours de laquelle la femme peut dire qu'elle a la sensation de ne plus pouvoir respirer, qu'elle étouffe et qu'elle va mourir; congestion cyanotique du visage, possibilité d'un bouchon d'œdème buccal ou nasal.

D'ordre cardio-vasculaire, le pouls est filant et incomptable au moment de la syncope terminale, à la suite de laquelle apparaissent parfois quelques contractions musculaires brèves mais intenses.

Le phénomène d'arrêt est bien cardio-respiratoire, mais il est difficile d'effectuer une dissociation des signes cardiaques et pulmonaires.

Le drame est extrêmement brutal et dure quelques dizaines de secondes au plus; survenant tout aussi bien au cours de l'avortement pratiqué par un tiers que par la femme elle-même, immédiatement lorsque l'agent abortif entre en contact avec l'orifice externe du col, ou quelques minutes après, dès que la

femme est descendue du lit, dès qu'elle a quitté le local de la matrone ou bien encore dès que celle-ci a quitté l'avortée.

L'autopsie de tels cadavres va mettre en évidence des faits négatifs au niveau de la sphère génitale, exception faite de la gestation lorsqu'elle existe et des faits positifs au niveau des organes extra-génitaux.

Les classiques admettaient une telle pathologie réflexe de la mort lorsqu'ils constataient, au niveau du col de l'utérus en particulier, des lésions de violence, c'est-à-dire des ecchymoses ou des altérations de la muqueuse. Cette exigence est une erreur fondamentale, car la mort par inhibition étant un réflexe, chacun sait qu'une excitation périphérique peut engendrer un réflexe central sans qu'il soit nécessaire que les téguments ou les muqueuses excitées soient lésées. Il est inhabituel de voir une tuméfaction sous la rotule après avoir recherché le réflexe rotulien, comme il est inhabituel de constater une érosion de la paroi abdominale après l'exploration du réflexe cutané abdominal. Lorsque ces violences existent, le médecin a double preuve : celle des manœuvres et celle des fausses routes; dans le cas contraire, des notions élémentaires de physiologie nerveuse lui interdisent d'affirmer que les manœuvres n'ont pas eu lieu. D'ailleurs, l'introduction bien faite d'une sonde ou d'un crayon gynécologique ne laissent jamais de trace à l'intérieur d'un canal cervical utérin. Le plus souvent, on retrouve la lumière du col obstruée par le bouchon grvide gélatineux et non hémorragique, les membranes intactes, l'œuf complet, le placenta non décollé, la paroi utérine sans lésion.

Les faits positifs, eux, sont constitués par une congestion viscérale généralisée et intense. Les poumons gorgés d'air et de sang et, très fréquemment, existe un liquide d'œdème qui remonte dans les bronches et s'extériorise parfois dans les minutes qui suivent la mort par un bouchon d'écume buccale. Le cœur est arrêté en diastole et rempli de sang liquide, les cavités droites surtout, les caillots sont rares, petits et friables. Le foie et les reins sont hyper-congestionnés. La congestion hépatique localisée aux veines sus-hépatiques s'accompagne d'érythrodiapédèse, la congestion rénale corticale rouge

vineuse est soulignée encore par la ligne ondulée violacée noirâtre de la zone pyramidale. Ces congestions sont dues sans aucun doute à l'hypertension paroxystique à laquelle va immédiatement faire suite la vaso-dilatation paralytique, inhibition du système vaso-constricteur. Mais cette congestion est également due au fait que la femme qui vient de mourir était en période de gravidité et que son système hépato-rénal était modifié par ce fait même. Les méninges sont hyper-congestionnées également. Les parois des anses intestinales sont enfin très vascularisées.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (Docteur TRILLOT)

Le 23 mars 1945, vers 13 h. 30, les enfants de la femme B., habitant une ferme isolée, rentrant de l'école, découvrent le cadavre de leur mère. Les gendarmes alertés décrivent ainsi l'état des lieux et la position du cadavre : « Nous avons découvert le corps de la nommée B... sur le plancher de la chambre, près du lit, accroupi, la tête reposant sur une bassinoire et ne donnant plus signe de vie. La présence de cet instrument entre les mains de la victime laissait supposer que s'étant sentie indisposée, elle avait voulu chauffer son lit avant de s'y mettre. Une tache de sang se trouvait sur le plancher à côté du lit ». A 7 heures du matin, son mari l'avait quittée bien portante. D'après l'enquête, la femme B..., mère de cinq enfants vivants, aurait fait quatre avortements. Elle était de mœurs légères et son mari l'avait chassée à plusieurs reprises du domicile conjugal en raison de sa mauvaise conduite. Dans une armoire à proximité de l'endroit où fut trouvé le corps, les gendarmes saisirent une poire à lavement en caoutchouc tachée de sang récemment coagulé, de même que la canule qui lui est adaptée. Cette poire contient environ 60 cm³ d'un liquide trouble, analogue à de l'eau savonneuse préparée avec les ersazts de savon; une sonde urétrale en caoutchouc souple, telle que celles qui sont utilisées pour le cathétérisme de la vessie chez la femme, est également saisie, mais elle ne semble pas avoir été utilisée.

A l'autopsie : la putréfaction du corps n'a pas encore commencé; les lividités cadavériques siègent au niveau des parties postérieures, le corps

étant en décubitus dorsal, et aussi à la face; la langue est projetée en avant et serrée entre les dents. son extrémité antérieure est cyanosée et parcheminée, un peu de sang s'est écoulé sur la joue. Le corps ne présente aucune plaie, blessure, ecchymose ou lésion traumatique; du colostrum sort à la pression des seins.

La vulve est celle d'une multipare. Le palper abdominal combiné au toucher vaginal montre que l'utérus est augmenté de volume, le col facilement accessible est entr'ouvert, son orifice externe est bilabée et laisse passer un petit écoulement glaireux.

Après ouverture du plastron thoraco-abdominal, les organes sont enlevés et examinés séparément. Les poumons sont très congestionnés, surtout au niveau des bases, les plèvres sont normales.

Le péricarde est normal, le cœur est normal, le sang qu'il contient est noir et fluide.

Le foie est légèrement augmenté de volume, très congestionné et a une coloration rouge violacé; pas de signe de dégénérescence. La rate légèrement hypertrophiée est congestionnée. Les reins, de volume normal, ne présentent pas de signes de néphrite aiguë mais sont rouge lie de vin.

L'estomac est vide, sa muqueuse et celle des anses grêles sont normales. La cavité abdominale ne présente pas de liquide d'exsudation ou de transudation.

Les organes pelviens sont enlevés en bloc; l'ouverture de l'utérus montre l'absence de plaie ou d'excoriation au niveau du col, de l'isthme et du corps. La cavité utérine contient un œuf dont la caduque est perforée d'un orifice arrondi de petite dimension au niveau du pôle inférieur. Les membranes sont décollées sur toute leur surface, mais l'œuf adhère complètement à l'utérus par son placenta. Le liquide amniotique est normal et le fœtus qui baigne dans ce liquide mesure 19 cm. de long, ce qui correspond à une grossesse de quatre mois et demi.

Conclusion : on a trouvé des lésions d'ordre neuro-végétatif, lésions congestives au niveau du poumon, des reins, du foie et de la rate. La mort est due à l'inhibition.

OBSERVATION N° 2 (Professeur DEROBERT)

Une femme de prisonnier, mère de deux fillettes, se trouve enceinte de deux mois avant le retour présumé du mari. Après avoir promené ses

deux filles, elle les couche après dîner et s'assure qu'elles dorment. Elle dispose alors sur le plancher une glace à main au-dessus de laquelle elle s'accroupit, se place le spéculum et, de la main droite, elle introduit dans le vagin une sonde en caoutchouc qu'elle conduit au contact de la lumière cervicale en suivant sa progression sur le miroir. Au moment où la sonde heurte le col se produit la syncope réflexe qui la plaque sur le sol accroupie. Le lendemain matin, à leur réveil, les deux petites filles trouvent leur mère morte, le thorax contre le bois du lit, les cuisses et les jambes pliées au-dessus d'une glace, le spéculum dans le vagin, la sonde encore engagée et tenue dans la main droite crispée.

OBSERVATION N° 3 (Docteur TRILLOT)

Le 23 décembre 1943, l'on découvre, dans la cuisine de son logement, le cadavre de la femme B... séparée de corps de son mari. Elle est assise dans son fauteuil, la tête inclinée sur le côté gauche, les jambes écartées, la droite fléchie à angle droit sur la cuisse, la gauche allongée. La jupe est retroussée au-dessus des genoux. Au pied du cadavre, une cuvette dans laquelle se trouve un clyso-pompe muni d'un tuyau de caoutchouc et d'une canule en os; sur la table voisine, une serviette hygiénique tachée de sang, deux petits tampons de coton hydrophile et un flacon ayant contenu de la liqueur de Labarraque. Dans la chambre voisine de la cuisine, on découvre un torchon maculé de sang et une tache de sang sur le parquet.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. La putréfaction a commencé son œuvre. On constate l'existence de la tache verte abdominale, d'une distension de la paroi antérieure de l'abdomen, de traînées rougeâtres apparaissant sur le thorax et les membres dessinant le trajet des veines superficielles dont certaines ont déjà pris une teinte verte.

Après ablation du plastron thoraco-abdominal, on remarque l'existence d'un utérus gravidé dont le fond s'élève jusqu'à 4 cm. environ de l'ombilic. Le péricarde est incisé : il contient une petite quantité de liquide transsudat post-mortem. Rempli d'eau, aucune bulle d'air ne s'échappe des cavités cardiaques incisées. Le cœur, et les gros vaisseaux ne sont pas lésés. Les plèvres sont normales. Les poumons normaux à leur partie supérieure et moyenne sont gorgés de sérosité à la partie inférieure. Il s'agit d'un phénomène post-mortem. Pas de foyer congestif ni d'infarctus.

Les organes pelviens examinés « in situ ne présentent pas de lésions. Le cul-de-sac de Douglas ne contient pas de liquide; ovaires, trompes, paramètre, utérus, en dehors de la gravidité, sont normaux. Par le procédé classique, tous ces organes sont enlevés en même temps que le vagin et examinés séparément. Le vagin n'est pas lésé; par contre, on constate à l'orifice externe du col utérin deux petites plaies; ce col n'est pas ouvert et ne laisse passer aucun écoulement. L'utérus est incisé par sa face antérieure, et l'on note la présence d'un œuf intact dont les membranes ne sont pas rompues; elles ne sont pas décollées non plus que le placenta. L'œuf contient un petit fœtus couleur lie de vin, mesurant 10 cm. de long, ce qui permet d'affirmer que la victime était enceinte d'environ deux mois. Au niveau du col, de l'isthme, de la face interne de l'utérus, on ne relève pas la moindre excoriation.

Les autres viscères ne présentent pas de lésions macroscopiques susceptibles d'expliquer la mort.

Conclusion : la femme B... avait dû déjà tenter de se faire avorter ou de s'avorter elle-même, l'existence de petites ulcérations du col utérin, l'absence de caillots dans la cavité vaginale, la présence de linge souillé de sang dans l'appartement, semblent l'indiquer. L'hémorragie avait cessé depuis quelques temps lorsqu'une nouvelle tentative évidente, en raison de la présence auprès du cadavre, du clyso-pompe, de la canule et de la position du corps, amena la mort subite. Pas une goutte de liquide ne pénétra dans la cavité du corps utérin; le col est fermé, les membranes ne sont pas décollées ni perforées. L'absence d'air dans les cavités cardiaques montre l'absence d'embolie gazeuse. On ne saurait attribuer la mort qu'à un phénomène d'inhibition foudroyante chez une femme peut-être anxieuse. C'est le simple contact de la canule avec le col utérin qui a pu déterminer le choc mortel.

OBSERVATION N° 4 (Professeurs PIÉDELIEVRE, DEROBERT)

Une femme enceinte de six mois s'était rendue de Paris dans le village d'Eure-et-Loir, où se trouvait sa sœur, pour se faire avorter. La matrone s'était servie d'un spéculum et avait introduit la sonde dans la cavité utérine. Pendant cinq à six minutes, avait-elle déclaré, elle avait promené

de droit-à gauche cet instrument contre le fond de l'utérus pour détacher le placenta. Durant ce travail, la femme n'avait présenté aucun malaise, lorsque, subitement, avant que l'avorteuse eût terminé, elle se congestionna, présenta une respiration anarchique et tomba en syncope définitive.

A l'autopsie, les lésions étaient les suivantes : les membranes étaient intactes, non perforées, mais le placenta était si bien décollé que l'on eut pu penser à un clivage placentaire digital. L'instrument avait réalisé ce que REILLY effectuait expérimentalement, puisqu'il ne se trouvait séparé du plexus hypogastrique que par la mince épaisseur d'un muscle utérin distendu à l'extrême par une grossesse de six mois.

Cette observation offre, en outre, un caractère particulier signant bien son origine neuro-végétative : c'est le caractère sommatif des excitations déclenchant les phénomènes d'arrêt cardiaque. La sommation des excitations n'est certes pas nécessaire pour faire apparaître des phénomènes inhibiteurs, mais elle exagère les réactions.

L'interrogatoire soigné des avorteuses ou des avorteurs permet en effet de savoir que, souvent l'introduction de la sonde a été défectueuse, soit qu'il y ait eu des fausses routes, soit surtout que la femme ait eu de petits malaises (vertiges, angoisse pré-cordiale ou respiratoire) qui ont fait cesser les manœuvres et ont nécessité leur reprise ultérieure.

L'observation suivante montre l'importance de la sommation.

OBSERVATION N° 5 (Professeur DEROBERT)

Un médecin fit un jour appel aux Sapeurs-Pompiers de Paris car, déclarait-il, au cours d'un toucher vaginal à doigt nu, sa cliente était entrée en syncope et qu'il ne parvenait pas à la faire revenir à elle. Le médecin des pompiers constata effectivement que la femme était en syncope mais que du sang souillait la vulve et la racine des cuisses. L'avorteur, interrogé à ce sujet, expliquait cette hémorragie par l'action de l'appareil de Cot sur l'utérus.

A l'autopsie, on trouva un utérus gravide qui venait d'être cureté instrumentalement, mais renfermant encore une tête de fœtus de trois mois sectionnée régulièrement au niveau du cou.

La syncope, racontait l'amant qui attendait dans une pièce attenante au cabinet médical, n'avait pas eu lieu dès le début de l'examen gynécologique, comme voulait le faire croire le médecin, mais quinze à vingt minutes après. C'est à ce moment que le médecin affolé demanda à l'amant de l'aider et de faire des manœuvres respiratoires. La femme avait donc supporté la dilatation cervicale, un curetage immédiat, à peu près complet et qui fut en vérité une véritable embryotomie.

Tout s'était passé normalement lorsque, subitement, elle se mit à gémir, perdit connaissance, présenta quelques secousses musculaires et mourut.

THERAPEUTIQUE

Toutes les manœuvres de réanimation, d'injection d'adrénaline intra-cardiaque, l'huile camphrée intra-veineuse, la lobéline, la saignée, l'oxygène sous pression, la respiration artificielle, sont sans effets.

CONCLUSIONS

Ainsi, les morts subites et les morts rapides au cours des manœuvres criminelles abortives ne sont pas vues de l'esprit; des bases scientifiques, des observations cliniques objectives, des statistiques rigoureuses, permettent vraiment d'attirer l'attention médicale sur cette redoutable possibilité et de porter sans ridicule le diagnostic de mort par inhibition, de mort par embolie au cours où à la suite de tentatives d'avortement criminel.

La mort survient à la suite d'embolies pulmonaires, soit par perturbation brusque dans l'équilibre moteur et neuro-végétatif du poumon, réflexe vaso-constricteur local réalisant un barrage entre la distribution du sang artériel et veineux; soit par choc anaphylactoïde dû à la forme physique de l'injection et à l'irritation des terminaisons nerveuses sympathiques vasculaires.

La mort est due aux embolies cérébrales, lorsque le cap pulmonaire est franchi du fait d'anastomoses broncho-pulmonaires, réalisant des combinaisons en courts-circuits. L'embolus entraîne soit des troubles vaso-moteurs graves avec hypotension et ischémie du système vasculaire cérébral, soit les bulles gazeuses se comportent comme un tampon, créant l'arrêt circulatoire, soit enfin des lésions vasculaires et péri-vasculaires par toxicité des ions K et Na qui s'ajoutent aux réactions cérébrales déjà citées.

La mort provient d'embolies cardiaques, par distension gazeuse du cœur droit, ou par embolie des coronaires, dérégulant tout à coup et définitivement le mécanisme neuro-moteur du cœur.

La mort est causée par un mécanisme d'inhibition, résultat d'un phénomène d'arrêt des centres cardiaques et respiratoires d'ordre réflexe, consécutif à une excitation périphérique partie de la sphère génitale et transmise par l'intermédiaire des filets sympathiques et para-sympathiques.

La mort est enfin la conclusion d'un complexe neuro-endocrino-humoral dénommé inhibition retardée.

Peut-on cependant songer, et par quels moyens, espérer réduire la mortalité au cours des manœuvres abortives ?

Des soins éclairés ? Il n'y a pas de thérapeutique efficace. Nous voyons toujours les malades trop tard et les classiques traitements sont sans effets. Au moment même de l'acte opératoire, nous aurions quelques chances, mais seule une préparation suffisante du système nerveux de la patiente la mettrait à l'abri des accidents, tout au moins pour les processus d'inhibition.

Devons-nous comme MONTESQUIEU penser que la loi est le rapport nécessaire qui dérive de la nature des choses et, de ce fait envisager une législation répressive, dans le genre de celle que vient d'adopter le Canada ? Une loi qui prévoit en particulier la peine de mort pour celui qui procure l'avortement ? Nous rappellerons pour mémoire, les peines que notre code pénal contient en matière d'avortement.

La femme qui s'est procurée l'avortement à elle-même ou a tenté de se le procurer, ou qui a consenti à faire usage des moyens à elle indiqués ou administrés à cet effet, est punie ainsi que ses complices, d'un emprisonnement de six mois à deux ans et d'une amende de six mille à cent vingt mille francs. Elle peut toujours bénéficier du sursis. En cas de récidive, elle conserve le bénéfice des circonstances atténuantes, et les dispositions spéciales relatives à la relégation ne lui sont pas applicables. La circonstance aggravante ne la frappe pas non plus d'habitude, mais toute condamnation peut, en outre, être accompagnée de l'interdiction de séjour de deux à dix ans et entraîne de plus le droit d'interdiction d'exercer un emploi quelconque dans une maison d'accouchements.

Lorsque l'avortement est commis par une personne autre que la femme, la sanction est, pour l'auteur ou le complice, un emprisonnement de un à cinq ans et d'une amende de trente mille à six cent mille francs. En cas de récidive, le coupable ne peut bénéficier des circonstances atténuantes. En outre, s'il a encouru deux condamnations à deux ans d'intervalle, à deux ans d'emprisonnement au moins, dans un délai de dix ans, il peut être rélégué.

Les sanctions sont aggravées si le coupable se livre habituellement à des actes d'avortement. Le complice n'est soumis à cette cause d'aggravation que si l'habitude réside sur sa tête, mais il n'est pas nécessaire alors qu'elle réside également sur la tête de l'auteur principal. L'emprisonnement est alors de cinq à dix ans et l'amende de trois cent mille à un million deux cent mille francs. Si la peine prononcée est supérieure à trois ans d'emprisonnement, la rélévation peut être prononcée, même si une seule condamnation est intervenue. Dans tous les cas, le coupable ne peut bénéficier du sursis. L'interdiction de séjour peut être prononcée pour une durée de deux à dix ans.

En outre, toute condamnation correctionnelle pour délit d'avortement, tentative ou complicité, comporte de plein droit l'interdiction d'exercer aucune fonction et de remplir aucun emploi, à quel titre que ce soit, dans les cliniques et dans les maisons d'accouchements et dans tous établissements recevant à titre gratuit ou onéreux et en nombre quelconque, des femmes en état réel, apparent ou présumé de grossesse.

Lorsque le délit est commis par des médecins, il est puni des mêmes peines que l'avortement commis par un tiers et il est soumis à la même circonstance aggravante d'habitude. En outre, le tribunal doit prononcer la suspension pendant cinq ans au moins, ou l'interdiction absolue de l'exercice de la profession à partir de l'expiration de la peine de prison. Les infractions à cette interdiction sont punies d'un emprisonnement de six mois à deux ans, et d'une amende de soixante mille à six cent mille francs, auxquels peut s'ajouter l'interdiction de séjour pour une durée de deux à dix ans. Le cou-

pable ne peut bénéficier du sursis, ni en cas de récidive des circonstances atténuantes.

Une modification complète du sens moral, lié aux conditions économiques de la vie présente ?

Nous laisserons le lecteur juge car, si sur le terrain scientifique le médecin doit prendre parti, l'impartialité est de rigueur sur le problème moral de l'avortement criminel dans un travail comme celui-ci.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PIEDELIEVRE

Vu, et Permis d'Imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ANDRÉ et PLICHET. — (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1948, n° 26 et 27, an. 64.)

BALARD (Paul). — Les complications mortelles de l'avortement criminel. (*La Puériculture*, n° V, 10 décembre 1936.)

— Les complications mortelles de l'avortement criminel. (*La Puériculture*, 25 décembre 1936, n° VI.)

BARROUX (R.). — Avortement mortel, nécrose utérine avec perforation associée à un syndrome d'hépto-néphrite infectieuse suraiguë. (*Société Anat. Clin. de Bordeaux*, séance du 13 juin 1938; in : *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 49, 3 décembre 1938, p. 606.)

BÉHAR (J.). — (*Thèse de Marseille*, 1942.)

BEITZ (R.). — Les conceptions récentes sur la mort par inhibition. (*Thèse de Paris*, 1931.)

BINET (L.). — (*Sté Franç. de Path. Respiratoire. P. M.*, n° 60, 11 octobre 1947.)

BINET et BURNSTEIN. — Recherches sur l'embolie pulmonaire expérimentale. (*P. M.*, n° 47, 2 octobre 1946.)

BINET et BOURLIÈRE. — Les embolies pulmonaires. (*La Médecine*, n° 2, 1944.)

BOGDAN (G.). — Trois cas de mort par inhibition. (*Ann. de Médecine Légale*, Paris, 1925, 322-327.)

BOLDRINI (B.). — Intorno a 54 casi di aborto seguito da morte. (*Ann. di Ost et e Ginec.*, 57, 643-634, 31 mai 1935.)

BOUR (H.). — Les accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique, le

problème de l'embolie gazeuse. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 91, 6 décembre 1948, p. 2977.)

BREXFOGLE (Herbert S.). — Mort par embolie gazeuse après insurnation durant la grossesse. (*The Journal of the American Medical Association*, Chicago, 129, n° 5, 29 septembre 1945, p. 342-343.)

CERVANTES PINELO. — A propos d'un cas de mort post-abortum. (*Archives de Medicina Cirurgia y especialidades*, 15 octobre 1935, p. 669.)

CHYLAK. — Mort causée par avortement criminel. (*Polska Gazeta Lekarska*, 25 septembre 1938, p. 781-805, 2 octobre 1938.)

CASSAIGNE. — Manifestations cérébrales de l'embolie gazeuse. (*Thèse*, Paris, 1934.)

CURTILLET (E.). — Embolie gazeuse artérielle. (*Jour. de Chir.*, avril 1939.)

COSTODOAT (A.). — La mort subite par inhibition. (*Ann. de Méd. Lég.*, n° 1, janvier 1931.)

DEROBERT et RECHT. — Travail déposé à l'Institut Médico-Légal de Paris, 1^{er} novembre 1948.)

DEROBERT. — A propos de la communication du Docteur TRILLOT. Morts subites ou rapides au cours des tentatives d'avortement. (*Annales de Méd. Légale*, n° 2, 1946, p. 84.)

— A propos de la communication du Docteur MARQUISSET. Interprétation juridique de la mort par inhibition. (*Annales de Médecine Légale*, n° 2, 1946, p. 108.)

DE WAELE. — La mort par inhibition. (*C. R. de la Sté de Biol.*, Paris, 198, XCIII, 60.)

DUFOUR. — Mort subite par inhibition au cours d'une tentative d'avortement. (*Marseille Méd.*, I, 585-589, 5 mai 1931.)

DUVOIR et RICHET. — La mort par inhibition. (*X^e Congrès de Méd. Lég.*, Lille, 1925; *Gaz. des Hôpit.*, n° 53, 2-4 juillet 1925.)

DUYZINGS (J.-M.). — Case of postpartum cerebral embolise. (*Nederl. Tijdschr. u. Geneesk.*, 75 : 5594-5598, 14 novembre 1931.)

FINN (W.-F.). — Embolie gazeuse en obstétrique et en gynécologie. (*American Journal of Surgery*, New-York, n° 1, vol. LXVIII, avril 1945, p. 100-102.)

FIRBOURG-BLANC (A.). — Sur un cas de mort par inhibition. (*La Science Médicale Pratique*, n° 11, 1^{er} juin 1932.)

FONTAINE (R.). — La mort par inhibition. (*Union Méd. du Canada*, 70 : 156-160, février 1941.)

FOURNOT (R.) et FOURNOT (G.). — (*Ann. de Méd. Légale*, Paris, 1925, V, 89-93.)

FUGE. — Über einen Fall von günstig verlaufenen Hirnembolie als Folge eines kriminellen Abortes. (*Monatsche. f. Geburtsh. Gynak.*, 94 : 273-276, June 1933.)

GAIFAMI (P.). — Morte improvvisa in gravidanza aborto nella bara o aborto criminoso ? (*Clin. Ostet.*, 36 : 47-54, janvier 1934.)

GAUTHIER-VILLARS et DUPAIGNE (Mlle M.). — L'examen historique de la glande mammaire au cours des autopsies pour avortement. (*Société Anatomique de Paris*, 8 janvier 1942; in : *Presse Médicale*, n° 13-14, 11-14 février 1942, p. 156.)

GIROT. — Les complications nerveuses des avortements. (*Thèse de Paris*, 1944.)

GONZALVE (H.)-MENUISIER. — De la réanimation des morts par inhibition et de la transplantation des organes. (*L'Avenir Médical*, n° 8, octobre 1943, p. 249.)

GORET et BILLARD. — Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. Gén.*, 1937, p. 792.)

HERMANN et DECHAUME. — Etude critique des embolies cérébrales expérimentales. (*Journ. de Méd. Lyon*, n° 371, 20 juin 1935, p. 409.)

HOUKE et SALEMBIER. — Ramollissement cérébral par embolie gazeuse. (*Echo Méd. du Nord*, t. VIII, n° 52, 26 novembre 1937, p. 781.)

HASELHORST. — Beitrag zur kenntnis der zerebralen Luftembolie bei abtreibung Zugleich eine Erwiderung auf eine Arbeit von K neller. (*Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynak.*, 100, 16-28, 1931.)

— Vergiftung mit schmierseife nacht Abreibungsversuchen und im Tierexperiment. (Mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen Befunde. (*Deutsch. Ztschr. f. Nervenh.*, XXX, 1933, 132 : 270-302.)

HERMANN (H.). — Le centenaire de la découverte de l'inhibition cardiaque.
(*Lyon Médical*, n° 40, 7 octobre 1945, p. 281-284.)

HERMANN (H.), CHATONNET (J.), CIER (J.-F.). — Des conditions nécessaires à l'obtention de la mort par inhibition respiratoire vagale. (*Société de Biologie de Lyon*, séance du 8 avril 1946; in : *C. R. de la Sté de Biologie*, t. CXL, n° 15-16, août 1946, p. 529-532.)

HERMANN. — Les embolies graisseuses de la grande circulation. (XXIV^e Congrès de Méd. Lég.)

— Morts subites par injections intra-utérines d'eau de savon. (XXIV^e Congrès de Méd. Lég.)

HILLER (R.-I.). — Death following coagulation of cervix. (*J. A. M. A.*, 104 : 1323, 1324, 1945.)

JACQUELET. — Evolution de nos connaissances sur la mort par inhibition. (*Thèse de Paris*, 1944.)

LASSERRE. — Etude sur les causes de la mort dans les avortements. (*Thèse de Paris*, 1940.)

LHERMITTE (J.) et SCHIFF (P.). — L'inhibition nerveuse et la mort par inhibition. (*Encéphale*, Paris, 1925, XX, 402-409.)

LORIOT et BOURDE. — Avortement mortel avec ictère hémolytique (sans texte). (*Sté de Chir. de Marseille*, séance du 31 janvier 1944; in : *La Presse Médicale*, n° 15, 5 août 1944, p. 235.)

LUCAS. — Embolie gazeuse des artères coronaires. (*Beitr. Z. Klin. der Tub.*, 20 juillet 1936, n° 3.)

LHERMITTE et CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. (*La Méd. T.*, 16 février 1935, p. 129.)

LEMAIRE. — Les embolies gazeuses. (*Journ. Méd. Franç.*, t. 30, n° 1, janvier 1947.)

LESOBRE. — Sur l'embolie gazeuse cérébrale. (*Progrès Méd.*, n° 31-32, 2 août 1941, p. 579.)

MAGNE (H.), MAYER (A.) et PLANTEFOL (L.). — La mort par inhibition et l'irritation des premières voies respiratoires. (*Ann. de Phys.*, Paris, 1925, I, 428-443.)

MARQUISET (M.). — L'interprétation juridique et la mort par inhibition.

(*Bull. Officiel de la Sté de Méd. Lég. de France*, séance du 8 avril 1946; in : *Annales de Médecine Légale*, n° 2, mars-avril 1946, p. 105-109.)

MARTINETTI. — Tumore cerebrale (glioma) in puerpera confuso con embolia. (*Clin. Ostet.*, 37 : 216-221, avril 1935.)

METZGER (A.). — Crises convulsives d'origine méningée ou cérébrale au cours de la gestation simulant l'éclampsie puerpérale. (*Rev. Franç. de Gynéc. et d'Obst.*, 27, 341-347, juillet 1932.)

MONDOR (H.). — Les avortements mortels. (Masson et Cie, Editeurs, 1936, Paris.)

— Les avortements mortels. (*Journal d'Obstétrique et de Gynécologie Pratiques*, n° 5, mai 1937, page 3.)

— Les avortements mortels. (*Journal d'Obstétrique et de Gynécologie Pratiques*, n° 6, juin 1937.)

MONGES (J.), RECORDIER (A.-M.). — Hépatite ictérigène mortelle après ingestion d'abortif. (*Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, séance du 3 mars 1939; *Marseille Médical*, 25 mai 1939, n° 15, p. 692.)

MULLER (M.), MARCHAND-ALPHANT (Mme). — Contribution à l'étude du mécanisme de la mort au cours de certaines avortements criminels et notamment des avortements par manœuvres directes après ingestion de toxiques réputés abortifs. (*Arch. de l'Institut de Méd. Lég. et de Méd. Sociale de Lille*, I, 6, novembre 1945, p. 85-91.)

MULLER (P.). — Mort subite au cours d'une tentative d'avortement par injection intra-utérine sous-pression. (*Soc. Méd. Lég. France*, séance du 13 février 1939; in : *Ann. Méd. Lég.*, n° 3, p. 248, mars 1939.)

— Un nouveau cas de mort subite au cours d'une tentative d'avortement par injection intra-utérine sous-pression. (*Bull. Off. de la Sté de Méd. Lég. de France*, séance du 10 juillet 1939; in : *Ann. de Méd. Lég.*, octobre 1939, n° 8, p. 643.)

MUNIER. — Mort subite, mort par inhibition. (*Soc. des Scies de Franche-Comté*, 30 avril 1934; *Revue Médicale de Franche-Comté*, 15 mai 1934.)

NEDELCU (P.) et VASILIU (T.). — Diagnosia of death through inhibition in legal medicine. (*Romania Med.*, 7 : 149-150, I, july 15 : 1929.)

- NELLER. — Beitrag zur kenntnis der zerebralen Luftembolie bei Abtreitung nachtrag zu meiner gliednamigen Arbeit. (*Ztschr. f. Geburtsch. u. Gynak.*, 102 : 274-378, 1932.)
- PRÉDELIÈVRE (R.) et DEROBERT (L.). — Le rôle du système neuro-végétatif dans le déterminisme de la mort rapide au cours des tentatives d'avortement. (*Sté de Médecine Légale*, séance du 9 mars 1942, n° 3, p. 92-95.)
- Le rôle du système neuro-végétatif dans le déterminisme de la mort rapide au cours des tentatives d'avortement. (*Les Echos de la Médecine*, n° 6, juin 1943, p. 8, 1^{re} colonne.)
- POLICARD et GÁLY. — Les bronches. Masson Edit., 1947.
- RAVINA (J.) et JACQUEMIN (H.). — Morbidité et mortalité post-abortum. (*Soc. de Gynécologie et d'Obstétrique*, séance du 3 mai 1945; in : *Gynécologie et Obstétrique*, t. 43, n° 4-5-6, 1943, p. 74-76.)
- RAVINA (J.). — A propos des avortements mortels. (*La Médecine*, n° 3, mars 1937.)
- R... F... — Mort subite au cours d'une tentative d'avortement par injection intra-utérine sous-pression. (*La Sage-Femme de France*, p. 263, juin 1939.)
- L'insufflation du vagin au pierotol. Accidents mortels chez la femme enceinte. (*La Clinique*, n° 390, 5-20 mars 1946, p. 44.)
- SAUTER (H.). — Innervation de l'utérus. (*Schweiz. Méd. W.*, t. 78, n° 21, mai 1948, p. 512-517.)
- SIMONNIN. — Embolies gazeuses mortelles consécutives aux manœuvres abortives. (*XXIV^e Congrès de Méd. Lég.*)
- SELLES. — Contribution à l'étude médico-légale de la mort par inhibition. P. I. (*La Medicina Iber*, XXVI, n° 791, 7 janvier 1933.)
- STEIN. — Pathogénie de l'embolie gazeuse. (*Thèse*, Paris, 1938.)
- TARDIEU (G. et C.). — Le système nerveux végétatif. Masson Ed., 1948.
- THÉLIN. — Quelques aspects du consentement des intéressés dans l'interruption de la grossesse. (*XXIV^e Congrès de Méd. Lég.*)
- TRILLAT, MAGNIN et MOINDROT. — Avortement mortel par injection intra-utérine de lait. (*Sté d'Obst. et Gynéc. de Lyon*, séance du 7 décembre 1936; in : *Bulletins Sté d'Obst. et Gynéc.*, mars 1937.)

TRILLOT (J.). — Mort subite ou rapide au cours des tentatives d'avortement. (*Bull. Officiel de la Sté de Méd. Lég. de France*, séance du 11 mars 1946; in : *Annales de Médecine Légale*, n° 2, mars-avril 1946, p. 81-89.)

VISOIU-CORNATEANO (J.). — La mort par inhibition. (Préface de P. BROUARDEL, in-8°, Paris, 1906.)

VILLARET et CACHERA. — Embolies gazeuses, données expérimentales et pathogéniques. (*Rev. de Méd.*, octobre 1938, p. 420, Masson, 1939.)

WAREMBOURG (H.). — L'embolie gazeuse. (*Prog. Méd.*, n° 43, 24 octobre 1936, p. 1641.)

TABLE DES MATIERES

AVERTISSEMENT	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — LA MORT PAR EMBOLIES	13
<i>Historique et considérations générales</i>	13
L'EMBOLIE PULMONAIRE	14
<i>Etiologie</i>	14
<i>Physio-pathogénie</i>	14
<i>Symptomatologie</i>	18
<i>Observations et autopsies</i>	20
<i>Thérapeutique</i>	26
CHAPITRE DEUXIÈME. — L'EMBOLIE CEREBRALE	27
<i>Etiologie</i>	27
<i>Physio-pathogénie</i>	27
<i>Symptomatologie</i>	34
<i>Observations et autopsies</i>	34
<i>Thérapeutique</i>	46
CHAPITRE TROISIÈME. — L'EMBOLIE CARDIAQUE	47
<i>Etiologie</i>	47
<i>Physio-pathogénie</i>	47
<i>Symptomatologie</i>	49
<i>Observations et autopsies</i>	49
<i>Thérapeutique</i>	54
CHAPITRE QUATRIÈME. — LA MORT PAR INHIBITION	55
<i>Historique et considérations générales</i>	55
<i>Etiologie</i>	58
<i>Physio-pathogénie</i>	58
<i>Symptomatologie</i>	65
<i>Observations et autopsies</i>	67
<i>Thérapeutique</i>	72
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	77